

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

ONZIÈME ANNÉE

N° 5

MAI 1934

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LILLE

---

### LES KYSTES DU PANCRÉAS

par

Ch. GRANDCLAUDE, E. DELANNOY et J. DRIESSENS

---

Le kyste du pancréas est une affection rare. Depuis les anciennes descriptions cliniques de Le Dentu, Auger (1865), les cas publiés se comptent encore. L'intérêt de cette lésion ne réside pas seulement dans sa rareté, mais encore dans les problèmes pathogéniques, anatomiques et, par suite, opératoires qu'elle pose.

A l'occasion d'un cas de kyste pancréatique que nous avons eu l'occasion d'observer récemment, nous essayerons de passer en revue les données actuelles de ces problèmes.

### HISTORIQUE

Chevallier, dans sa thèse sur les kystes pancréatiques, distingue avec raison quatre grandes périodes, dont la transition est marquée par la publication de travaux capitaux.

Avant 1865, les kystes du pancréas n'étaient que des découvertes d'autopsies communiquées à la Société Anatomique à titre de curiosités, comme l'a fait Cruveilhier en 1863. Un seul travail d'ensemble était paru jusque-là ; c'était la thèse de Becourt (Strasbourg, 1830) ; mais, entre 1865 et 1891, les kystes pancréatiques commencent à intéresser les cliniciens. C'est le rapport de Le Dentu à la Société Anatomique (1865) qui attire l'attention sur cette question. Par la suite, des observations cliniques sont recueillies par Janerway, Walker, Threisch, etc. ; les thèses de Bonomy, Kulmost, Hagenbach ; la monographie de Senn (*Traitemen chirurgical des maladies du pancréas*, 1885) ; *La chirurgie du pancréas*, de Boeckel (1891), apportent toute une série de contributions importantes et font admettre la rétention comme mécanisme de production des kystes pancréatiques.

Mais, de 1891 à 1905, cette pathogénie va être combattue : Hartmann, au Congrès de Chirurgie et dans la thèse de Roux (1851), considère le kyste du pancréas comme une néoformation, une néoplasie, bénigne évidemment, mais néoplasie quand même. Ses idées déclanchent alors des discussions nombreuses entre les partisans de chaque théorie, discussions que reflètent les dissertations inaugurales de quelques-uns de leurs élèves (Faucillon, Bas, Adoue, Tulasne, etc). Villar, dans son rapport au Congrès de Chirurgie de 1905, se montre éclectique. Depuis cette époque, Garre a repris une ancienne théorie : autodigestion avec nécrose, déjà soutenue par Korte en 1898. Goebell et Quénou s'en firent les chauds partisans. Les publications se sont rapidement multipliées et nous ne saurions les rappeler toutes ici. Il faut citer cependant la monographie, en langue allemande, de Yamane (Bâle, 1921) et la thèse de M.-J. Chevallier (1923), qui constituent deux excellents ouvrages de base pour l'étude de la question.

Comme on le voit, celle-ci comporte une bibliographie abondante, mais assez confuse, car on a décrit, sous le nom de kystes pancréatiques, une foule de tumeurs kystiques n'ayant de commun avec le pancréas que le siège au voisinage de cet organe. D'autre part, la lecture des observations publiées montre que l'examen histologique n'a pas souvent été pratiqué, et on ne peut poser de conclusions sérieuses sur des constatations macroscopiques.

Nous nous attacherons, dans le présent travail, à étudier l'anatomie pathologique et la pathogénie des kystes pancréatiques, en nous basant sur l'étude approfondie des observations antérieures et sur nos constatations histologiques personnelles.

**OBSERVATION PERSONNELLE (résumée).** — Il s'agit d'une femme de quarante-deux ans qui nous est adressée pour kyste de l'ovaire, après avoir consulté son médecin pour des douleurs dans le côté gauche, survenues après son dernier accouchement, il y a trois mois environ.

Elles consistent en tiraillements et pesanteur dans l'hypocondre gauche, qui se sont amplifiés depuis un mois. Cette femme a eu trois accouchements normaux, elle ne présente aucune douleur épigastrique, aucun trouble des fonctions menstruelles, aucun signe digestif important. Pas d'amaigrissement notable.

L'examen clinique montre à gauche de l'ombilic une tuméfaction très nette, qui s'étende vers le rebord des fausses côtes gauches, atteignant la ligne médiane et le flanc, descendant au-dessous de l'ombilic. Peau normale, aucune circulation collatérale.

C'est une tumeur presque sphérique, régulière, sans bosselures, partout rénitive, allant à peu près jusqu'à l'ombilic, bien mobile dans les deux sens, mais retournant toujours vers le rebord des fausses côtes.

Pas de déplacement avec la respiration; contact lombaire peu net. Elle est mate, sauf en haut. Cette tuméfaction descend vers les fausses côtes en position de Trendelenburg; aucun autre signe objectif. Le reste de l'examen somatique est négatif. Un examen radiologique n'a pu être pratiqué pour des raisons indépendantes de notre volonté.

Il était possible d'ailleurs cliniquement d'écartier immédiatement les diagnostics de kyste de l'ovaire, de splénomégalie. On pouvait ensuite éliminer l'hydronéphrose à cause de la grande mobilité, l'absence de phénomènes urinaires, de contact lombaire net; le kyste mésentérique à cause de la grande mobilité et surtout le retour vers l'hypocondre gauche après chaque déplacement.

Les examens de laboratoire donnant des résultats normaux, l'opération est pratiquée par laparotomie médiane sus et sous-ombilicale.

Tumeur du volume d'une tête d'enfant, arrondie et régulière, dont le pôle supérieur, très largement dégagé, transparaît à travers le mésocôlon transverse.

La rate et le rein gauches sont reconnus normaux. Le kyste nait de la queue du pancréas par une surface des dimensions d'une petite paume de main, dont l'adhérence paraît peu profonde et relativement peu importante eu égard au volume du kyste qu'on mobilise facilement en tous sens.

Ce kyste s'est développé dans l'épaisseur du mésocôlon transverse, d'une manière fort inégale, beaucoup plus vers le feuillet inférieur que vers le feuillet supérieur, ce qui explique le fait que le côlon transverse, rejeté vers le haut, est appliqué sur le pôle supérieur de la tumeur, et que celle-ci bombe par la plus grande partie sous le feuillet inférieur du mésocôlon, à travers lequel transparaissent les arcades coliques.

Nous portons le diagnostic de kyste glandulaire ou kyste vrai, enlevable en totalité et nous tentons l'énucléation.

Incision du feuillet inférieur du mésocôlon transverse. Isolement du kyste. Séparation au bistouri d'avec le parenchyme pancréatique.

Capitonnage de la loge. Fermeture avec drainage. Suites normales.

La malade est revue récemment complètement guérie.



FIG. 1. — *Epithélium du type exéréteur tapissant la grande cavité kystique et les petites cavités accessoires.*

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DU LIQUIDE. — L'examen direct est négatif. Les cultures montrent quelques rares colonies de bacilles.

EXAMEN CHIMIQUE DU LIQUIDE.

Sérine .....	2,60 gr.	Albumines totales :
Globuline .....	4,20 —	6,80 gr.
Urée .....	1,22 —	
Chlorures .....	7,85 — (en Na Cl).	
Phosphates .....	2 » — (en P <sup>2</sup> O <sub>5</sub> ).	
Trypsine .....	Réaction très nette.	
Lipase .....	Réaction nette.	
Amylase .....	Traces.	

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PIÈCE. — Les parois du kyste dont l'aspect extérieur et les dimensions ont été décrits sur la pièce en place, apparaissent lisses, avec, au voisinage du pédicule, deux petites nodosités de la taille d'une cerise correspondant à des cavités secondaires.

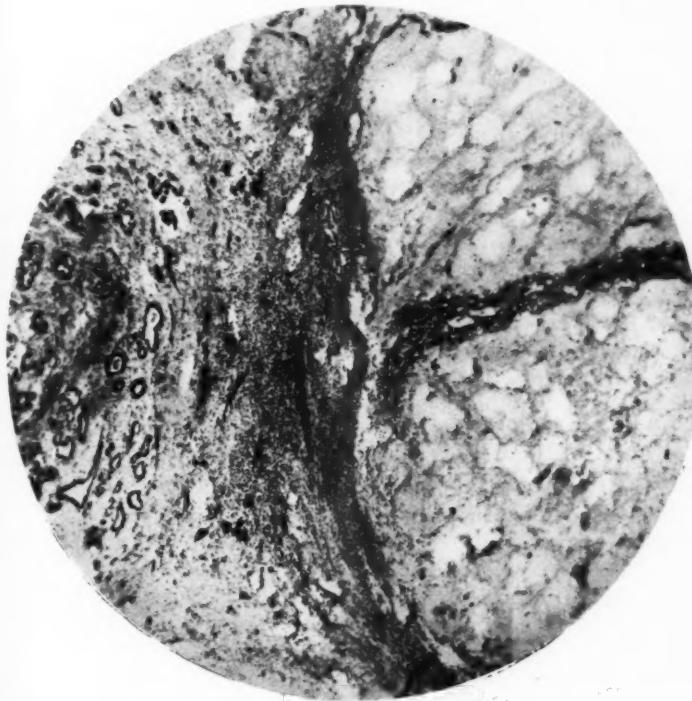


FIG. 2. — Paroi du kyste comportant des lésions inflammatoires chroniques.

Cet aspect multiloculaire se révèle mieux encore à l'examen histologique qui met en évidence un certain nombre de cavités microscopiques.

Les parois de la poche principale et celles des cavités secondaires se montrent constituées par des travées fibreuses, recouvertes d'un épithélium du type excréteur; en certains points, celui-ci a disparu complètement (fig. 1).

Au voisinage du pédicule kystique, le tissu pancréatique montre des lésions de pancréatite chronique (fig. 2). Il s'agit en somme d'un cystadénome aux multiples cavités, dont l'épithélium de revêtement a régressé, s'est simplifié et a pris le type excréteur.

## ÉTIOLOGIE

**FRÉQUENCE.** — La fréquence des kystes pancréatiques est relativement faible. C'est ainsi que Maertens en dénombre 227 cas au Congrès allemand de Chirurgie, en 1907; Kyjenski, 240 cas en 1909.

Et encore faut-il savoir qu'une cause importante d'erreur joue dans les appréciations des chirurgiens. En effet, de nombreuses tumeurs ont été rangées sous l'étiquette kyste du pancréas, qui n'en étaient nullement, et la fréquence des kystes vrais diminue à mesure que progresse l'étude histologique systématique. C'est ainsi que Lazarus, en 1904, n'apportait que 21 cas de kystes pancréatiques histologiquement reconnus, et qu'Edling, qui refit la même statistique en 1905, ne compta plus que 11 cas anatomiquement certains. Cette statistique semble ainsi donner raison à Quénu, qui opposait la grande fréquence des pseudo-kystes au petit nombre des kystes vrais. Cependant, les anatomistes allemands, avec Yamane, considèrent ces derniers comme les plus fréquents, Yamane, relevant les comptes rendus de 17.419 autopsies pratiquées à Berne de 1866 à 1920, ne trouve que 8 cas de kystes pancréatiques (4 kystes par rétention, 3 pseudo-kystes, 1 cystadénome). Sur 17.164 autopsies pratiquées à Innsbrück, Grüber compte 7 cas de kystes pancréatiques (4 par rétention, 1 cystadénome, 1 kyste dysontogénique, 1 kyste de nature douteuse). Hans Chiari, à Strasbourg, sur 10.000 autopsies, trouva 7 kystes pancréatiques, parmi lesquels 4 kystes par rétention, 1 kyste congénital, 1 cystadénome, 1 pseudo-kyste.

Il est bien difficile d'avoir une opinion catégorique; nous savons la valeur toute relative d'une statistique, et il faudrait reprendre une à une les observations qui ont servi à l'élaboration de chacune d'elles, en ayant pour critère non seulement la présence d'un épithélium, l'existence de ferments pancréatiques, mais, surtout, arguments beaucoup plus importants: la mobilité du kyste, l'existence d'un pédicule énumérable.

Personnellement, c'est le deuxième cas de kyste vrai que nous rapportons, contre 3 cas de pseudo-kyste.

**AGE.** — Le kyste du pancréas peut se voir à tout âge. Son maximum de fréquence est entre 25 et 50 ans. C'est ainsi que dans la statistique d'Osse, portant sur 134 cas, nous relevons 77 cas entre 20 et 50 ans (notre cas entre dans ces limites). Il est beaucoup plus rare chez le vieillard, et 1800 autopsies de vieillards, pratiquées par Schlesinger (de Vienne), ne montrent que 2 cas de kyste du pancréas.

Chez l'enfant, il est exceptionnel, on n'en connaît que quelques observations, de Scharbonn (4 ans), Railton (6 mois), Tellig et Ropson (11 mois), Guelliot (8 ans), Duperrié (4 mois).

**SEXÉ.** — De nombreux auteurs admettent la plus grande fréquence chez la femme, mais il ne semble pas que cette prépondérance soit bien marquée.

Oser trouve :

De 51 à 60 ans.....	7 hommes pour 7 femmes.
— 61 à 70 — .....	3 femmes.
— 71 à 93 — .....	2 hommes pour 4 femmes.

Cependant, pour Bas, le kyste du pancréas se verrait 15 fois chez la femme pour une fois chez l'homme.

Notre cas, de même que celui du professeur Lambret, rapporté antérieurement par l'un de nous, concerne une femme.

Ces notions d'âge et de sexe n'ont naturellement de valeur que pour les kystes glandulaires et non pour les pseudo-kystes où, au contraire, vu le rôle possible du trauma, il s'agit surtout d'hommes et d'hommes jeunes, actifs, plus exposés.

**CAUSES PRÉDISPOSANTES.** — 1<sup>o</sup> *Traumatisme.* — Le traumatisme a été certainement trop souvent invoqué; c'est ainsi que Oser rapporte 27 cas de kystes pancréatiques d'origine traumatique. Néanmoins, si le trauma peut jouer un rôle important dans les circonstances d'apparition du kyste pancréatique, en causant soit une hémorragie intra-kystique, soit une rupture du kyste, et même dans la production du pseudo-kyste pancréatique, en provoquant par contusion contre le rachis un hématome pancréatique, voué à la nécrose ou à l'auto-digestion (Hall et Partsch paraissent avoir décrit chacun une observation indéniable de ces kystes traumatiques), il doit être exceptionnel que le traumatisme soit à l'origine d'un kyste glandulaire, par éveil brusque de l'activité cellulaire ou par création d'une nécrose pancréatique.

2<sup>o</sup> *Intoxications et maladies infectieuses.* — Un certain nombre d'entre elles ont été incriminées sans grande raison, probablement à cause de la possibilité d'atteinte pancréatique au cours de leur évolution : alcoolisme, typhoïde, oreillons, tuberculose, etc.

3<sup>o</sup> *Lithiasis biliaire.* — La lithiasis biliaire, elle, semble avoir une influence beaucoup plus certaine, qui a d'ailleurs été mise en lumière par Lecène. On retrouve fréquemment ses stigmates dans les antécédents des malades, surtout sous forme d'ictère, et Chevallier cite une série d'observations où celui-ci est relaté.

4<sup>o</sup> *Grossesse.* — Elle aussi paraît devoir jouer un rôle. Il y a un

rapport évident entre l'apparition du kyste pancréatique et la puerpéralité, soit qu'on relève des grossesses nombreuses dans les antécédents, soit qu'on découvre le kyste pancréatique au cours de la gestation, ou quelque temps après l'accouchement. Chevallier a retrouvé ce rapport dans 12 observations sur 90. Notre observation personnelle en est un exemple frappant, la malade ayant eu 3 grossesses, et c'est au cours de la dernière qu'on remarqua l'apparition du kyste.

Ce rôle favorisant de la grossesse peut résider soit en un trouble circulatoire, d'origine puerpérale, qui fait augmenter le volume du kyste; soit en une diminution des dimensions de la cavité abdominale, extériorisant les tumeurs liquides.

#### *LES DIVERSES CLASSIFICATIONS PROPOSÉES POUR LES KYSTES DU PANCRÉAS*

Une classification des kystes du pancréas apparaît comme absolument nécessaire, car on ne peut, comme Doyen l'avait proposé au Congrès de Chirurgie de 1905, ranger sous le même nom des formations d'aspect clinique semblable, mais de structure anatomique fort différente, celle-ci impliquant un traitement variable. La précision des indications opératoires réclame la précision des formes anatomo-cliniques.

C'est pour répondre à cette nécessité que de nombreux auteurs ont entrepris de grouper les diverses variétés de kystes pancréatiques :

Korte, se basant sur l'étiologie, distingue 3 variétés :

Kystes traumatiques,

Kystes inflammatoires,

Kystes spontanés de cause inconnue.

Cette classification sera reprise par Green-Cumston en 1903, puis par Couture en 1910.

Lazarus (1902), appliquant la définition histologique du kyste (cavité avec épithélium de revêtement), décrit d'une part les kystes vrais, d'autre part les formations kystoïdes dont il différencie trois variétés.

a) kystoïdes par ramollissement, secondaires à une liquéfaction du tissu pancréatique normal ou atteint de dégénérescence graisseuse;

b) kystoïdes par auto-digestion;

c) kystoïdes par épanchement de cause mécanique.

Chevassu et Théveny préfèrent classer en kystes par rétention; kystes inflammatoires ; kystes néoplasiques.

Villar, après une remarquable étude de la question, en arrive à la répartition suivante :

- a) kystes traumatiques, soit hématiques, par rupture vasculaire, soit sécrétaires par rupture des conduits pancréatiques;
- b) kystes apoplectiques, petits foyers sanguins dus à l'infarctus du pancréas, très rares;
- c) kystes hydatiques, exceptionnels;
- d) kystes glandulaires, les plus fréquents.

Garre, à propos de 3 observations personnelles, proposait une cinquième variété : kystes nécrotiques. Cette conception est reprise par Quénou qui lui accorde le rôle primordial, ainsi que Gobell l'avait déjà fait quatre ans auparavant ; elle est au contraire combattue par Korte qui considère la nécrose comme secondaire au kyste.

Pillet, dans sa thèse, confondant kystes et pseudo-kystes, décrit des kystes par rétention, des kystes néoplasiques, des kystes nécrotiques, des kystes sanguins.

Enfin, Wegelin et Yamane distinguent 4 groupes :

- 1<sup>o</sup> kystes par dysontogénie;
- 2<sup>o</sup> cystadénome;
- 3<sup>o</sup> kystes par rétention;
- 4<sup>o</sup> pseudo-kystes.

Chevallier, dans sa thèse, après une étude critique sévère de ces classifications et des observations sur lesquelles elles reposent, élimine d'emblée les kystes parasitaires, surtout hydatiques, la maladie polykystique du pancréas, les pseudo-kystes d'origine traumatique ou nécrotique, les adénomes et épithéliomas kystiques, pour garder seulement, sous le nom de kystes vrais ou kystes glandulaires, d'une part les kystes néoplasiques ou cystomes, comprenant les cystadénomes canaliculaires, les cystadénomes acineux, les cystépithéliomes, et d'autre part les kystes par distension, non néoplasiques.

Comme on le voit, les conceptions des auteurs sont loin d'être juxtaposables, et il règne encore une grande confusion dans toutes ces classifications, auxquelles on peut surtout faire le reproche d'être à la fois pathogéniques et anatomiques. Dans l'état actuel de nos connaissances, les seuls éclaircissements qu'on peut espérer sont à rechercher dans la morphologie de ces néoformations, dont la pathogénie reste trop obscure pour pouvoir conditionner un classement. L'anatomie pathologique est la seule base solide permettant d'édifier une classification simple des divers kystes du pancréas.

## ÉTUDE ANATOMIQUE DES KYSTES DU PANCRÉAS

### Caractères macroscopiques généraux des kystes pancréatiques.

Nous savons que du point de vue clinique, les kystes du pancréas se présentent sous la forme de grands kystes ou de petits kystes. Ces deux variétés macroscopiques peuvent être, nous le verrons tout à l'heure, de structure microscopique identique.

Les grands kystes se trouvent surtout au niveau de la queue de l'organe (gros intérêt chirurgical), comme le montrent les statistiques d'Hagenbach, portant sur 22 cas de kystes pancréatiques : 10 dans la queue, 1 au corps, 4 sur la tête; de Boeckel qui a constaté, sur 30 cas, 6 kystes de la queue, 2 au corps, 1 de la tête; de Nimier trouvant, sur 70 cas, 22 au niveau de la tête, 5 dans le corps, 6 dans la tête. Sur les 40 cas de Korte, 16 seulement siégeaient sur la tête, les autres étaient tous au niveau de la queue du pancréas. Les kystes du corps et de la tête sont rares, d'une gravité considérable, compromettant la sécrétion externe, difficiles et dangereux à extirper.

Leurs dimensions sont fort variables, allant de celles d'une orange à celles d'une tête d'adulte. Dans notre cas, il s'agissait d'un kyste du volume d'une tête d'enfant. Bozemann a enlevé un kyste pesant 20 kilos.

Leur forme est généralement régulière, arrondie et lisse, parfois bosselée. Elle varie suivant le stade évolutif de la tumeur; au début, peu visible, le kyste est inclus dans le parenchyme, se traduisant seulement par une bosseure de celui-ci; puis tendant à s'extérioriser de plus en plus, il prend une forme arrondie et finit par s'isoler presque complètement de la glande. Il reste cependant toujours attaché à celle-ci par un pédicule d'insertion, à tel point que l'existence de celui-ci semble suffisante à Chevallier pour caractériser les kystes vrais.

Cet auteur pense, avec Quénu, que si un kyste sessile peut être l'aboutissant d'un processus d'enkyttement, par contre, une masse nécrotique, secondairement enkystée, ne peut jamais avoir de pédicule, et que ce caractère macroscopique, à défaut d'examen histologique, suffit à certifier la nature glandulaire de la tumeur.

La forme du kyste varie avec son volume et, par suite, son mode d'accroissement, d'extension, qui se fait par refoulement progressif des organes intra-abdominaux. Il s'étend surtout en avant, rencontrant alors deux organes, estomac et colon, vis-à-vis desquels il va se comporter différemment suivant les cas (fig. 2).

Le kyste peut saillir sous le feuillet droit du ligament pancréatico-

splénique, puis sous le ligament gastro-splénique, pour passer entre l'estomac en haut, le côlon en bas et venir pointer vers l'ombilic. C'est la forme *inter-gastro-colique* de Korte, de beaucoup la plus fréquente. Ou bien la tuméfaction peut, comme dans notre observation, se développer dans l'épaisseur du mésocôlon, jusqu'au côlon rejeté vers le haut

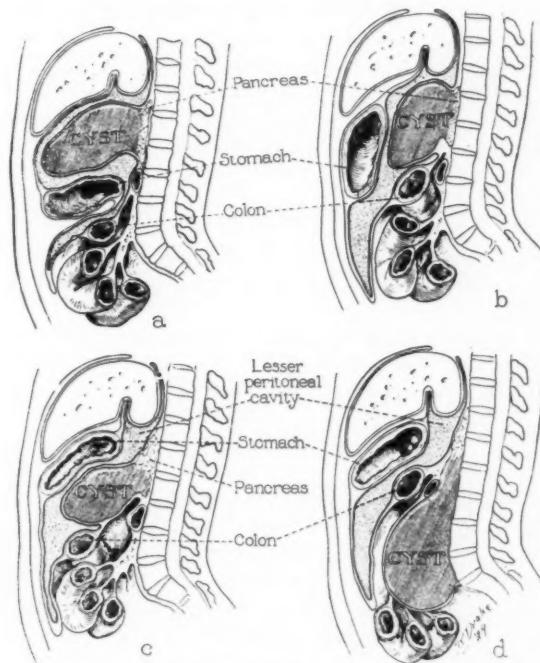


FIG. 3. — *Les diverses formes anatomo-cliniques des kystes du pancréas* (d'après Judd).

et l'arrière, pour saillir sous l'ombilic : c'est la forme sous-mésocolique de Korte, assez rare.

Enfin, la collection peut s'accroître par-dessus l'estomac, sous le foie et le petit épiploon, forme sous-hépatique se traduisant par une tumeur sous-costale, heureusement rare, car son exérèse difficile est fort dangereuse à cause des rapports immédiats.

Notre cas correspondrait de façon typique à la forme sous-mésocolique.

Ce n'est que d'une façon absolument exceptionnelle que la collection vient saillir en arrière, dans la région lombaire (Vidal).

On conçoit que ces divers modes d'accroissement font varier les moyens de fixité du kyste. La mobilité est ainsi un caractère fort important du point de vue clinique et opératoire. Il règne chez les classiques une opinion fort exagérée, à savoir que « les kystes pancréatiques ne sont pas des kystes mobiles », et on donne comme causes de cette prétendue fixité la situation profonde du pancréas, ses rapports étroits et nombreux, etc...; mais il ne faut pas oublier que les kystes vrais sont presque toujours pédiculés, et d'autre part, il semble bien qu'ici encore on ait trop souvent confondu kystes vrais et pseudo-kystes.

En réalité, il faut distinguer, avec Chevallier, 4 catégories de kystes d'après leur mobilité :

1° Les kystes vrais pédiculés, bien mobiles, peu adhérents, les plus fréquents.

2° Les kystes vrais encapsulés dans le parenchyme, beaucoup moins mobiles, forme rare dont le cas de B. Desplas et Philardeau est un exemple typique.

3° Kystes vrais, très adhérents, fixés aux organes voisins, dont l'exérèse peut être considérablement générée et même contre-indiquée par l'adhérence étendue au péritoine, au mésentère, au côlon, à l'artère splénique, au petit épiploon et aux pédicules qu'il renferme.

4° Kystes faux, fusionnés avec la glande, qui ne sont que des pseudo-kystes.

Le liquide que renferment ces kystes peut varier beaucoup en quantité et en qualité. C'est ainsi qu'on a pu voir des kystes canaliculaires de 10 et 11 litres (Chevallier, Bozemann). Ce liquide est parfois séreux, clair. Le plus souvent, il est jaune verdâtre, ou brun chocolat, pouvant renfermer des fragments nécrotiques, des parcelles de cloison.

Les caractères chimiques sont aussi très variables. On note constamment la présence d'albumines diverses, de sucre, d'urée, de divers acides, du chlorure de calcium, etc. On y a même rencontré parfois de la cholestérolé; mais, de ce point de vue, les espèces chimiques les plus intéressantes sont certainement les *ferments pancréatiques*. On peut trouver en effet, dans les liquides de kystes glandulaires de la trypsine, de l'amylase et même de la lipase, mais ces ferments sont le plus souvent au nombre de un ou deux seulement.

Dans notre observation, l'examen chimique a mis en évidence la trypsine, par la méthode de Carnot (action du liquide sur une émulsion trouble d'albumine d'œuf qu'elle clarifie); la lipase, par émulsion de l'huile d'olive; l'amylase, qui existait à l'état de traces, par la solution iodo-iodurée.

Les classiques avaient accordé une importance considérable à la caractérisation de ces divers enzymes dans un liquide de kyste pancréatique pour le diagnostic de la nature glandulaire de celui-ci. Mais nous savons aujourd'hui qu'on peut les trouver, pénétrés par effraction, dans des cas indiscutables de pseudo-kystes (Quénou, Savariaud, etc.). C'est dire leur faible valeur pratique, et tout ce qu'on peut conclure de leur étude, c'est que leur absence est un argument présomptif en faveur du pseudo-kyste, rien de plus.

Il faut bien savoir d'ailleurs que l'aspect et les caractères chimiques du liquide varient peu avec la forme de kyste glandulaire et qu'ils sont par exemple semblables dans le kyste caniculaire et dans le cysto-épithéliome, histologiquement si différents.

La paroi kystique, d'aspect fibreux, a une épaisseur fort variable (de 2 à 30 millimètres).

Sa face externe, de coloration bleuâtre, est parcourue par de volumineux vaisseaux de néoformation, bien développés, surtout au niveau des adhérences (risques d'hémorragies lors de l'exérèse).

Sa face interne est cloisonnée en compartiments très nets ou à peine visibles, suivant les cas, créant des cavités annexes de volume fort variable. L'aspect général ainsi réalisé rappelle celui des parois du cœur (Anger) ou celui d'un nid de guêpes (Letulle). Cette surface cloisonnée est pourtant lisse et régulière.

L'examen du reste de la glande, ou bien ne révèle aucune particularité, ou bien montre des lésions qui peuvent expliquer, pour une part tout au moins, la production du kyste canalicular; nous examinerons la possibilité de pareils rapports causaux lors de l'étude pathogénique.

*Les petits kystes du pancréas* sont beaucoup moins intéressants que les grands kystes pour le clinicien et l'opérateur. Leurs dimensions varient beaucoup; elles peuvent être microscopiques ou atteindre le volume d'une grosse noix. Leur nombre est aussi fort variable. L'on peut voir une multitude de petits kystes semiés dans le parenchyme pancréatique, ou bien groupés autour d'un grand kyste.

Généralement dépourvus de toute histoire clinique, ils n'ont qu'un faible intérêt histologique, ne sont justiciables d'aucune sanction thérapeutique; c'est dire que nous ne nous en occuperons que très peu au cours de cette étude.

#### Caractères microscopiques des kystes du pancréas.

Il semble bien que, dans l'étude microscopique des kystes du pancréas, il n'y ait aucun intérêt à laisser subsister la division en grands kystes et petits kystes, parce que, dans chacune de ces deux variétés, il est pos-

sible de trouver les mêmes aspects histologiques. Nous envisagerons donc plutôt successivement le kyste canaliculaire, le cystadénome, le cystépithéliome, sans que cette distinction, purement anatomique, permette de préjuger en rien et du volume du kyste et de son origine pathogénique.

1° **KYSTE CANALICULAIRE.** — L'étude microscopique permet de reconnaître du tissu pancréatique altéré au niveau de la zone d'adhérence du kyste à la glande, sous forme de tissu lamelleux peu dense, réparti en travées; au milieu de celles-ci, le microscope décèle des îlots glandulaires représentant des lobules parenchymateux enserrés dans une gangue scléreuse et arrivés à un degré variable d'atrophie. On y rencontre d'assez nombreux vaisseaux; de plus, on peut même voir des petites formations glandulaires autour d'une canalicule excréteur, qui ne sont autres que les glandules mucipares annexes retrouvées normalement dans les parois du canal de Wirsung. Entre ces diverses formations se trouvent, très irrégulièrement semées, des trainées de tissu élastique, particulièrement nettes au voisinage des conduits excréteurs déformés.

La paroi proprement dite est un feutrage conjonctif bien caractérisé où on ne voit presque plus d'éléments cellulaires, ni de formations vasculaires. En certains endroits, ce feutrage s'adosse à lui-même pour former des cloisons pariétales.

L'ensemble formé par la paroi et les cloisons est recouvert, dans sa totalité, par un épithélium de revêtement très bas, à une seule assise cellulaire cubique et même parfois lamelliforme. On retrouve ici l'épithélium de type excréteur, ce qui signe la nature canaliculaire de la néoformation. Letulle a donné une description typique de ce genre dans l'observation de B. Desplas et Philardeau.

Les critères histologiques permettant de certifier la nature canaliculaire du kyste seront, d'après ce qui précède : l'existence d'un épithélium du type excréteur, la richesse des parois kystiques en formations élastiques, la présence, malheureusement rare, de glandules du système excréteur.

2° **ADÉNOME KYSTIQUE OU CYSTADÉNOME.** — Cette forme est considérée par certains auteurs comme la plus fréquente. Nous avons vu que les Allemands sont loin d'être de cet avis, et leurs statistiques nécropsiques semblent leur donner raison.

Une caractéristique fréquente du cystadénome est son caractère multiloculaire; ce caractère est loin d'être absolu, et l'on peut rencontrer, tout aussi bien que des cystadénomes multiples, un cystadénome isolé unique (l'observation de Rouillé est un bel exemple), mais alors la cavité

kystique est remplie de nodosités épithéliales développées aux dépens de l'épithélium de revêtement.

Le nombre et les dimensions des adénomes kystiques sont fort variables. Certaines tumeurs sont formées de quelques grandes cavités, d'autres d'une foule de petites. En cas de tumeur volumineuse, on voit presque toujours au centre un kyste principal, entouré d'une série de petits autres qui peuvent communiquer avec le principal, comme dans le cas de Rieder et Zweifel. Pour Kleinschmidt, cette juxtaposition serait même la disposition habituelle et ce n'est que par disposition progressive des cloisons que se constitueront les grands adénomes kystiques (fig. 1).

La couleur varie du gris blanc au rouge brun, et on a même pu constater parfois un véritable aspect d'angiome caverneux (Baudach).

La diffusion de la collection est aussi très variable. Si certains adénomes kystiques se présentent comme une tumeur à limites très tranchées, dans d'autres cas, ils peuvent réaliser une sorte d'infiltration diffuse, semblable à première vue à celle d'une tumeur maligne.

Sous le microscope, la paroi du cystadénome se montre formée de lamelles fibreuses concentriques, enserrant entre elles quelques rares cellules glandulaires déformées, en voie d'atrophie ou de transformation adénomateuse, quelques capillaires (fig. 3).

« On y trouve des amas cellulaires encerclés dans le tissu conjonctif dense, au milieu desquels apparaissent des lacunes, donnant l'impression de petits kystes en voie de formation, bien que la bordure cellulaire ne soit pas nettement perceptible sur toutes. » (Observation de L. Bérard.)

Ce dernier cas se rapproche absolument du nôtre par les détails histologiques.

L'épithélium de recouvrement est presque toujours à une seule assise de cellules ; on a pourtant décrit des épithéliums à plusieurs couches (Lazarus, Thiroloix, etc.). Il peut s'agir d'un épithélium à cellules cylindriques hautes (cas le plus fréquent) ou à cellules aplatis, lamelliformes, parfois endothéliformes en certains points. Sur 32 observations relevées par nous, l'épithélium était cylindrique dans 18 cas. Cet épithélium peut être en pleine activité sécrétoire et on a même pu constater des cellules en calices (Soprana, Kleinschmidt, Handley), et la mucine, si fréquemment caractérisée par les auteurs dans le contenu des adénomes kystiques, pourrait bien trouver là son origine. Les phénomènes de sécrétion peuvent être tout aussi patents au niveau des épithéliums cubiques et endothéliformes ; le produit de sécrétion est alors purement séreux, et Yamane l'a mis en évidence dans une observation personnelle à l'aide du mucicarmine.

L'origine de ces 2 types cellulaires est probablement différente. Yamane considère les cellules cylindriques comme venant du canal excréteur principal, les cellules cubiques comme dérivant des petits canaux accessoires, particulièrement des cellules centro-acineuses.

La caractéristique histologique des cystadénomes est donc double, représentant deux étapes successives d'un même processus : d'abord prolifération cellulaire à type intra-acineux avec création de néo-cavités, puis dilatation de ces néo-cavités par le produit séro-muqueux sécrété par les cellules normales ou adénomateuses. Très souvent, d'ailleurs, les divers stades évolutifs se retrouvent sur une même coupe.

L'épithélium est le plus souvent cylindrique dans les cystadénomes volumineux, il est plutôt cubique ou aplati dans les petits.

Yamane pense que les cystadénomes proviennent des acini et que leurs cellules correspondent aux cellules les plus différenciées des acini pancréatiques. Il déclare qu'on peut trouver, sur des coupes pratiquées en série, des relations directes entre l'épithélium kystique et un îlot de Langerhans situé à la périphérie de la tumeur. D'ailleurs, il nous faut signaler qu'actuellement beaucoup d'auteurs admettent, avec Wegelin et d'autres, que les adénomes compacts du pancréas sont développés aux dépens des îlots de Langerhans : insulome.

Comme point de départ de tumeur épithéliale, nous trouvons en effet, dans le pancréas, trois sortes d'épithéliums : épithélium des canaux excréteurs ; épithélium du parenchyme acineux ; épithélium des îlots de Langerhans. Les deux premiers, nous l'avons vu, donnent naissance aux cystadénomes canaliculaires ou acineux, le troisième donne l'adénome langerhansien ou insulome de Masson, ou adénome pancréatique vrai de Rollet.

Ces adénomes compacts ont, il faut le reconnaître, une grande analogie avec les îlots de Langerhans du pancréas normal.

3° CYSTO-ÉPITHÉLIOMES. — Ce sont des tumeurs beaucoup plus rares, car il faut bien prendre garde de ne pas compter dans cette catégorie les épithéliomas kystiques du pancréas, qui représentent un tout autre type de formation néoplasique maligne. Il s'agit, en effet, dans le cas du cysto-épithéliome, d'une dégénérescence néoplasique secondaire venant compliquer l'évolution d'un kyste pancréatique antérieurement bénin. On peut même admettre, dans certains cas, que le processus cancéreux a accompagné d'emblée le processus kystique. L'épithélioma kystique est tout autre chose, représentant une prolifération tumorale primitive pleine qui, par nécrose et liquéfaction centrales, s'est creusée secondairement d'une formation kystique. Si l'aspect macroscopique final de ces deux tumeurs est presque identique, l'évolution anatomique en a été fort différente; dans le premier cas, c'est une cavité qui, par prolifération, tend à se combler ; dans le deuxième cas, c'est un bloc massif qui, par nécrobiose, tend à se creuser.

« La formation des cavités est parfois impliquée dans la structure même de la tumeur (épithéliomas kystiques vrais), ou bien elle résulte d'une désintégration centrale d'une tumeur primitivement solide. D'habitude, la présence de cavités n'est constatée qu'à l'autopsie; dans certains cas, cependant, les kystes prennent des dimensions considérables, si bien que le cancer réalise le tableau clinique du kyste pancréatique. » (Oberling et Guérin.) Pour ces auteurs, cette forme est surtout fréquente chez la femme (80 % des cas).

*Macroscopiquement, le cysto-épithéliome se présente tout comme un kyste bénin ordinaire, quant à l'aspect, les dimensions, la forme, la couleur.... Parfois très volumineuse, cette tumeur peut atteindre le volume d'une tête d'adulte; elle est souvent sphérique à parois lisses ou grossièrement lobées (cas de Terrier et Nimier). C'est seulement à l'ouverture que l'on trouve un liquide toujours hématif et surtout des végétations irrégulières, couvrant tout ou partie de la surface interne.*

L'un de nous, dans un travail en collaboration avec Razemon, a relaté un cas typique observé par Razemon et Bizard dans le service du professeur Lambret.

Femme de trente-sept ans, entre, le 16 décembre 1924, dans le service pour de violentes douleurs abdominales survenues après une chute dans une cave, trois mois auparavant.

C'est à ce traumatisme, d'ailleurs assez peu important, qu'elle fait remonter tous ses troubles. Douleurs localisées dans l'hypocondre gauche et irradiant dans tout l'abdomen.

Quelques troubles digestifs : vomissements, anorexies, s'ajoutèrent bientôt à ces douleurs.

Lors de l'examen, douleurs continues, vomissements quotidiens, appétit absolument nul.

Etat général des plus précaires, amaigrissement considérable, téguments et muqueuses décolorées, malade très asthénique, pouls à 80, température normale.

Dans l'hypocondre gauche existe une tumeur du volume de deux poings, régulière, rétente, mobile transversalement, mais non verticalement, légèrement douloureuse à la pression et ne suivant nullement les mouvements du diaphragme. Cette tumeur est mate et cette zone de matité est située entre deux zones de tympanisme, zone supérieure gastrique, zone inférieure colique. Ce siège inter-gastro-colique est confirmé par la radiographie.

Deux jours après son entrée à l'hôpital survient une crise de douleurs abdominales atroces, la température monte à 38°5, le pouls est à 128. Le ventre est uniformément météorisé, tympanique et la paroi se défend légèrement.

*Examen du sang.* — 20.000 globules blancs par millimètre cube et 90 % de polynucléaires.

On pose le diagnostic de pseudo-kyste traumatique du pancréas, probablement infecté en raison de la fièvre, de la formule sanguine et des phénomènes abdominaux.

*Opération* (professeur Lambret) sous anesthésie générale à l'éther.

A l'ouverture du ventre, on trouve un kyste pancréatique du volume d'une tête fœtale, à parois lisses, situé entre l'estomac et le côlon transverse, et

qui est simplement marsupialisé, à cause de l'état général de la malade, de l'infection probable et de l'implantation large. Il s'écoule du kyste une grande quantité de liquide épais brun chocolat, contenant du streptocoque.

Au niveau de l'orifice de marsupialisation apparaissent, le 10 janvier, des bourgeons d'aspect néoplasique qui envahissent rapidement toute la plaie. Leur examen anatomo-pathologique montre qu'il s'agissait d'un cancer alvéolaire à grandes cellules épithéliales, avec, par places, de grands canaux bordés de cellules à type mucoïde; en résumé, cancer du pancréas parti des canaux pancréatiques.

La malade, cachectisée, mourut le 17 janvier 1925.

L'autopsie montre que le kyste était développé au niveau du corps et de la queue du pancréas.

A l'ouverture du kyste, on trouve une paroi épaisse dont la face interne est recouverte de végétations abondantes et de fibrine. Les voies biliaires sont intactes. On ne trouve aucune métastase dans le foie. »

Le traumatisme a eu ici pour rôle de déterminer une hémorragie intra-kystique qui a fait augmenter le volume du kyste et à déclenché les douleurs.

*L'examen microscopique* montre une épaisse paroi fibreuse, constituée par un feutrage conjonctif dense, mais fort irrégulier en épaisseur.

La nature maligne de la tumeur sera indiquée par la présence de nombreuses monstruosités cellulaires : caryocinèses multiples et atypiques, noyaux énormes mal colorés, etc... Ces altérations cellulaires seront surtout très nettes au niveau des végétations intra-kystiques. Il faut d'ailleurs savoir qu'on a pu parfois les trouver dans une zone fort limitée, ce qui donne bien la note caractéristique du cysto-épithéliome, tumeur secondairement maligne, et que, d'autre part, l'ouverture de certains *kystes bénins* a montré, sur les parois internes, diverses excroissances qui n'avaient rien de néoplasique.

De semblables constatations rendent indiscutable la possibilité d'une dégénérescence maligne des kystes bénins, au niveau du pancréas tout comme au niveau de l'ovaire. A un moment donné de leur évolution, des kystes peuvent acquérir des caractères de malignité, comme le pensent Chevassu et Théveny. « A l'égal des affections kystiques, le kyste néoplasique du pancréas, bénin en général par son évolution, peut aboutir à la dégénérescence maligne. »

### **PATHOGÉNIE DES KYSTES DU PANCRÉAS**

#### **Conceptions pathogéniques des kystes du pancréas.**

Il est peu d'affections où la pathogénie ait été aussi discutée que pour les kystes du pancréas.

**1<sup>o</sup> THÉORIE DE LA RÉTENTION.** — Le mécanisme qui fut le premier

incriminé est la rétention. Cette théorie fut soutenue par Senn en Amérique et par Boeckel en France. Ces auteurs s'appuyaient sur de nombreux cas où il existait une compression ou une oblitération du canal de Wirsung (coudure du canal de Wirsung, calcul de cholédoque, calcul pancréatique, cancer de la tête du pancréas, brides post-inflammatoires, etc.). Le produit de la sécrétion pancréatique, s'accumulant derrière cet obstacle, créait un kyste par rétention.

C'est ainsi que Virchow adopte cette opinion sans hésitation, et par une généralisation séduisante, considère à la fois la grenouille sub-linguale et le kyste pancréatique comme deux expressions au niveau d'organes se ressemblant morphologiquement d'un même processus : la transformation kystique d'un canal excréteur obstrué sous l'influence de l'accumulation en amont du liquide sécrété. Cette explication, trop simple pour répondre toujours exactement aux faits, a été abandonnée à la suite des publications d'Hartmann.

D'ailleurs, les expériences de ligature des canaux excréteurs de la parotide, de la sous-maxillaire et du pancréas, pratiquées par Arnozan et Vaillard chez le chien, démontrent l'impossibilité absolue de faire apparaître un kyste au niveau de ces organes, que la ligature fût complète ou incomplète ; le seul résultat obtenu était une selérose atrophique marquée du parenchyme glandulaire. Jamais la ligature n'a amené de véritable tumeur kystique ; on en arrive tout au plus à créer des dilatations simples identiques à celles trouvées dans certains cas, le long du canal excréteur, par Quénu, et qui, pour Hartmann, sont simplement des rétro-dilatations du canal et non des formations kystiques. Cependant, Adoue, dans sa thèse, estime que les résultats de ces expériences ne sont aucunement concluantes, parce que celles-ci réalisent une obstruction brutale, tandis que l'obstruction due à une lithiasie ou à une cause chronique est toujours progressive. Pende, à la suite de ses recherches expérimentales, prétend que la ligature amène une très nette dilatation du canal, pourvu que l'on n'attende pas trop longtemps pour examiner l'organe, car après deux à trois mois, cette ectasie commence à régresser, tandis que la paroi s'épaissit et que le parenchyme s'atrophie. Löwenfeld et Gaffé observèrent, même après cinq jours seulement, une forte dilatation du conduit principal et aussi un élargissement marqué des canaux moyens et petits, au niveau desquels on trouvait des productions pseudo-papillaires dues à la prolifération cellulaire. Après dix, dix-sept, trente jours, la dilatation est toujours aussi nette et l'épithélium canaliculaire prolifère activement.

Ces constatations sur l'animal seraient nettement en faveur de la théorie de la rétention ; seulement, les kystes ainsi produits diffèrent notablement, quant à leur structure, de ceux trouvés chez l'homme. L'unique variété, qui serait à rapprocher de ces kystes expérimentaux, est celle décrite par R. Virchow sous le nom de ranule pancréatique ; mais, malheureusement, les constatations nécropsiques et chirurgicales

ont montré que celle-ci n'était pas toujours en rapport avec une obstruction du canal de Wirsung.

Pour Yamane, il paraît indiscutable que les grands kystes isolés sphériques naissent d'une dilatation partielle du canal pancréatique sous l'influence d'une rétention sécrétoire. Mais alors on éprouve de grandes difficultés pour expliquer la forme sphérique du kyste, qui ne peut cadrer avec l'hypothèse d'une dilatation passive pure du canal. Cette forme implique nécessairement l'existence de phénomène d'accroissement de la paroi de celui-ci.

Il est d'ailleurs possible d'incriminer une modification de la paroi, soit du fait d'hémorragies intra-kystiques ou de processus de liquéfaction intra-pariétale; ceci expliquant pour une part la disparition de l'épithélium, citée par de nombreux auteurs. Il se pourrait aussi que la forme décrite par Klebs, sous le nom d'acné pancréatique, et qui n'est qu'une dilatation ou des petits conduits contenus dans les acinis, ou des vésicules terminales de la glande, soit le stade évolutif primitif d'une partie des grands kystes.

Cette théorie de la rétention, un moment délaissée, semble donc actuellement devoir être retenue, non pas toujours à titre de cause principale, mais bien aussi comme phénomène adjutant venant favoriser l'hypertrophie d'une cavité kystique préexistante ou s'esquissant.

**2° THÉORIE DE L'AUTO-DIGESTION AVEC NÉCROSE.** — Il nous faut cependant résérer une place particulière à une théorie, soutenue par Körte en 1898, reprise plus tard par Garré, Goebell et enfin Quénau.

Pour eux, le kyste du pancréas n'est qu'une formation pseudo-kystique due à l'auto-digestion d'un foyer de pancréatite. Quénau a excellemment résumé cette opinion au cours de la communication à la Société de Chirurgie, en février 1911. Il rappelle d'abord les remarques suivantes de Körte : le nombre des kystes à structure cysto-adénomateuse bien démontrée se réduit à 13, et on peut admettre qu'avec ou sans nécrose, la pancréatite interstitielle peut amener la dégénérescence des épithéliums glandulaires, la digestion de la paroi et la transformation kystique. Puis il cite 3 observations rapportées par Garré au Congrès de Chirurgie de 1905, « l'étiologie de ces kystes se trouve en relation étroite avec des nécroses partielles du pancréas, que la nécrose pancréatique se soit produite par infarctus ou par infection secondaire ».

Il s'agirait en somme de pseudo-kystes d'origine non traumatique, non hémorragique et due à la nécrose, avec élimination de lambeaux de parenchyme pancréatique.

« Goebell, enfin, soutient que la majeure partie des kystes dits glandulaires du pancréas ne sont, au même titre que les kystes traumatiques, que

des pseudo-kystes sans revêtement épithéial, et qu'ils sont dus à l'accumulation de liquide pancréatique à la faveur d'un foyer de nécrose. »

Le cas personnel de Quénu lui semble devoir être démonstratif, à cause de l'absence de revêtement épithéial, de l'existence d'une paroi fibreuse limitant un simple kyste dont l'origine glandulaire est démontrée à la fois par les débris canaliculaires et par la nature de son contenu.

Il semblerait donc que, dans la majorité des cas, le point de départ des kystes soit la formation d'un foyer de nécrose qui ulcère et détruit un certain nombre de canalicules ; puis ceux-ci déversent, dans la cavité ainsi formée, le produit de la sécrétion pancréatique. Il en résulte, par un double processus de distension et de digestion des parois, un agrandissement de la cavité et la formation d'un grand kyste.

Cette théorie paraît de prime abord fort séduisante ; mais après un examen un peu approfondi, les arguments sur lesquels elle repose semblent bien fragiles. Si le nombre des kystes à structure cystoadénomateuse n'est pas grand, il n'est aucunement démontré que celui des kystes nécrotiques le soit davantage.

L'absence d'un épithélium, la présence de débris nécrotiques sont loin d'avoir la valeur que leur attribue Quénu. Ces deux points méritent en effet une mention spéciale.

S'il est vrai que, théoriquement, la présence d'un épithélium a toujours été considérée en histologie comme le caractère capital différenciant le kyste vrai de toutes les autres formations pseudo-kystiques, pratiquement, il paraît difficile de ranger parmi les faux kystes les nombreuses collections kystiques du pancréas, où l'examen microscopique a montré l'absence d'épithélium. Ce dernier caractère nous semble absolument insuffisant pour trancher le diagnostic entre kystes vrais et faux. Il n'a qu'une valeur toute relative par rapport à ceux beaucoup plus importants, bien que cliniques et opératoires que constituent l'existence d'un pédicule, naturel ou artificiel, et la possibilité d'une énucléation complète. Dans 6 cas (Schröder, Gobbel, Boucharine, Rhigetti, Gilbride, Chevallier), ces deux signes étaient des plus nets, alors qu'il n'existe aucun trace d'épithélium. Il ne pouvait s'agir manifestement de faux kystes, mais simplement de kystes vrais, dont l'épithélium est disparu. D'ailleurs, cette disparition peut très bien être artificielle, causée par une manœuvre chirurgicale ou de laboratoire : fragment de kyste marsupialisé avec épithélium enlevé au cours de l'écouvillonnage un peu rude, pièce anatomique de kyste extirpé, avec épithélium altéré par une fixation défectiveuse.

Un exemple typique de ce dernier cas est fourni par une observation de Lambret publiée par l'un de nous, avec P. Razemon, il y a deux ans :

Sur un des côtés de la masse fibreuse (celui qui correspond à l'intérieur du kyste), il y a un épithélium malheureusement très mal conservé, ce qui rend l'étude difficile, dit le compte rendu histologique dû à Curtis. On peut cependant constater que cet épithélium est continu et d'aspect très polymorphe, etc.

De plus, l'épithélium de revêtement, cubique dans les kystes jeunes, devient progressivement plus bas à mesure que le volume augmente (peut-être sous l'effet des modifications de la pression intra-kystique), si bien que dans les kystes volumineux, il peut être réduit à une seule assise endothélike ; rien n'empêche d'admettre qu'à un degré de plus, les cellules déjà fort altérées subissent une desquamation progressive pour disparaître totalement. Quant à l'existence au sein de la collection kystique de lambeaux nécrotiques flottant librement, elle ne peut suffire à elle seule à caractériser l'origine nécrotique du kyste. En effet, ils peuvent fort bien se rencontrer dans les tumeurs que l'examen histologique a montré indiscutablement d'origine épithéliale. Une autre observation de Lambret, rapportée par Rouillé dans sa thèse, en est un bel exemple.

Dans ce dernier cas, si la malade n'était pas morte deux mois après la marsupialisation, on n'aurait jamais su qu'il s'agissait d'un kyste vrai, avec épithélium canaliculaire, et en raison des lambeaux flottant dans le liquide, de la prédominance du tissu fibreux révélé par l'examen de la paroi antérieure, on avait tout lieu de croire à un pseudo-kyste d'origine nécrotique, par auto-digestion du type de ceux décrits par Quénu. On ne saurait mieux montrer la difficulté de ces interprétations non basées sur un examen microscopique *complet*.

3° THÉORIE DE L'INFLAMMATION. — L'infection a aussi été incriminée dans l'apparition des kystes du pancréas, soit qu'elle engendre de la sclérose, facteur de compression canaliculaire, soit qu'elle excite une réaction proliférante des éléments nobles (pléthore néo-élémentaire de Letulle) qui augmentent indéfiniment. Ces cellules à croissance exagérée pourraient avoir aussi une sécrétion augmentée et l'on obtiendrait ainsi un kyste relevant de deux facteurs : néoformation et hypersécrétion avec stase, c'est-à-dire rétention.

4° THÉORIE DE LA NÉOPLASIE. (Hartmann). — Cette dernière hypothèse commence à faire intervenir un facteur d'importance capitale : la néoplasie. C'est en effet sous cet angle qu'il faut surtout envisager les kystes glandulaires du pancréas.

Si la rétention peut expliquer l'accroissement de ces cavités canaliculaires multiples ou isolées, si la prolifération réactionnelle des cellules acineuses peut créer ces cavités, il n'en est pas moins vrai que, dans l'extrême majorité des cas, le kyste du pancréas semble n'être qu'une formation néoplasique.

Hartmann se basait, pour avancer cette théorie, sur les caractères

macroscopiques de certains kystes à surface interne « grenue » (Le Dentu), ou recouverte d'excroissances (Zukowski), ou couverte de végétations creusées de cavités (Riedel), et aussi sur le fait que, dans un cas personnel, et dans un cas de Ménétrier, la généralisation s'était faite au foie. D'ailleurs, dans son cas, on avait pu constater des modifications des culs-de-sac glandulaires présentant des dilatations kystiques à tous les degrés. « Nous trouvons, dit-il, une série complète, depuis l'épithélioma le plus bénin jusqu'au néoplasme qui se généralise, ou qui tout au moins pousse des greffes secondaires dans le foie par transport de parcelles néoplasiques dans les rameuses de la veine porte. »

Hartmann comparait ainsi les kystes du pancréas aux kystes de l'ovaire.

Thiroloix et Du Pasquier trouvant, à l'autopsie d'une vieille femme, un kyste multiple du pancréas, rapprochèrent cette transformation kystique du pancréas de la maladie kystique des reins, du testicule, de la mamelle. Dans ces maladies polykystiques, nous savons qu'il ne s'agit aucunement de formations dues à la rétention, mais bien de kystes épithéliaux, ce qui est un argument de plus en faveur de la nature néoplasique de ces kystes.

D'ailleurs, les recherches expérimentales de greffes cellulaires réalisées par Carnot semblent apporter encore plus de précision à cette théorie, Carnot faisant remonter l'origine de cette formation kystique à une hyperactivité proliférante des cellules glandulaires adultes qui, exagérant leurs propriétés fondamentales et originelles, donnent naissance à des cellules épithéliales semblables.

« Il semble, dit Carnot, que la genèse de ces formations kystiques est actuellement élucidée, grâce à leur reproduction expérimentale. En effet, si l'on greffe à la surface du péritoine, ou à l'intérieur d'un viscère, un petit lambeau de muqueuse (muqueuse de l'estomac, de l'intestin, des canalicules biliaires ou pancréatiques, etc.), cette greffe évolue et aboutit à la production d'une cavité kystique ou de plusieurs cavités groupées en petites masses polykystiques. Ce développement kystique n'est donc qu'une conséquence naturelle des propriétés mêmes de la cellule originelle; il s'explique facilement par la prolifération de l'épithélium; les cellules de revêtement des muqueuses, ne pouvant s'accrocher à elles-mêmes, tapissent une surface qui, par le seul fait de son inclusion, arrive à se fermer sur elle-même en produisant une poche kystique. Qu'il s'agisse de kystes branchiaux, d'adénomes kystiques de l'ovaire, de la mamelle, du foie ou du pancréas, le mode de formation du kyste dérive de cette propriété cellulaire fondamentale. On comprend d'ailleurs que, dans certaines circonstances, la vitalité exubérante de la cellule s'exagérant, il se produise des lésions kystiques proliférantes à caractère néoplasique, et que tous les intermédiaires existent entre les petits kystes juxta-canaliculaires, les polyadénomes kystiques et les cysto-épithéliomes. »

L'hyperactivité cellulaire peut s'arrêter à un certain degré ou s'exacerber sans cesse soit en quantité (kystes volumineux), soit en qualité (cysto-épithéliomes).

Cette théorie serait acceptable si elle ne devait pas recourir à l'existence d'une cause irritante déclenchant une pareille prolifération cellulaire. Les atteintes irritatives de toute nature sont fréquentes au niveau du pancréas, et pourtant les kystes sont d'une extrême rareté. D'autre part, on ne voit pas pourquoi une cellule *adulte* irritée se mettrait ainsi à proliférer.

Il a semblé bien plus simple de faire intervenir l'existence de débris embryonnaires inclus dans le parenchyme. C'est ainsi que, pour Poncet et Dor, le kyste glandulaire du pancréas est un dysembryome.

En effet, on peut très bien concevoir qu'au cours du développement embryologique un peu tourmenté du pancréas, des éléments canaliculaires aberrants soient restés *in situ*, au stade embryonnaire, conservant ainsi toute leur force de croissance et leur puissance sécrétatoire. Quand l'activité de ces cellules, un moment arrêtée par un phénomène encore inconnu, redevient normale, elles se mettent à remplir leurs fonctions avec une énergie tout embryonnaire, créant ainsi une série de glandes tubulaires qui deviennent rapidement des cavités kystiques, juxtaposées. L'ensemble constitue un kyste multiloculaire à cloisons très nettes ou bien à un stade plus avancé, un grand kyste avec cloisons réduites à des vestiges.

On aurait ainsi l'évolution suivante : inclusion embryonnaire, glandes tubulaires, cystadénomes, kystes canaliculaires.

De cette façon se trouveraient expliquées l'existence des cloisons épithéliales, leur importance variable, la présence constante d'éléments du type excréteur et de formations canaliculaires et péri-canaliculaires dans la paroi kystique, l'existence de ferments pancréatiques très actifs, la non-septicité très fréquente du liquide, etc. ; bref, tous les caractères importants du kyste pancréatique.

De plus, les cellules dysembryonnaires, au niveau de ces kystes comme partout où elles se trouvent, peuvent brusquement revêtir des caractères de malignité : cysto-épithéliome.

C'est d'ailleurs aussi l'opinion de Ronan, de Prossorowsky. Yamane considère que le siège caudal fréquent du kyste pancréatique est de première importance pour soupçonner la nature dysontogénique du kyste, dû alors au développement secondaire d'un fragment embryonnaire inclus dans cette région de la queue. Pour les quelques cas de kystes de la région de la tête, on peut aussi invoquer une inclusion embryonnaire complète d'une des portions ventrale ou dorsale de l'organe. Cette hypothèse s'applique parfaitement aux cas de cystadénomes parfaitement limités d'avec le tissu pancréatique voisin.

Elle semble s'adapter beaucoup moins bien aux autres cas, où la liaison avec les débris glandulaires atrophiés et les îlots de Langerhans est nette. Grüber pense qu'il s'agit ici d'une lésion du même ordre que les kystes du rein. Mais c'est encore là une manifestation congénitale.

En réalité, cette distinction nous semble bien inutile, car pour Laguesse, Lewaschef, et beaucoup d'autres après eux, les îlots de Langerhans et les acini auraient même origine et ne seraient que deux aspects morphologiques différents d'un même tissu sécréteur. Pour Koch, les îlots se transforment en acinis; pour Laguesse, les îlots ne seraient que des acini modifiés capables d'en reformer de nouveaux. D'autres auteurs ont cru que îlots et acini viennent directement de l'épithélium des canaux excréteurs. Dans tous les cas, l'origine des acini est étroitement liée à celle des îlots, si bien que tout adénome pancréatique serait dû à un vice de développement du germe embryonnaire (Priesel). Le même germe se transformant en îlots, puis en acini, on conservera seulement les termes d'adénome compact et de cystadénome, ou d'adénome kystique et d'adénome solide, pour préciser le rapport morphologique des éléments cellulaires et leur fonction vis-à-vis du système canalicular.

« La capacité spéciale de prolifération des canaux épithéliaux du pancréas est la matrice de toutes les tumeurs épithéliales », dit Priesel.

Ceci posé, si cette théorie est admise, les autres lésions : sclérose, pancréatite chronique, etc., ne sont que secondaires, l'infection chronique et la rétention venant compliquer l'histoire jusque-là si simple du dysembryome.

#### Essai de classification des kystes du pancréas.

Une classification rationnelle des kystes du pancréas devrait être nécessairement pathogénique. Mais, ainsi qu'il ressort de cette étude, la pathogénie de ces formations reste obscure et encore fort discutée; il semble donc préférable de baser actuellement cette classification sur la morphologie en essayant d'en dégager les notions pathogéniques acquises déjà.

On peut éliminer d'emblée *la maladie polykystique du pancréas* exceptionnelle qui, n'ayant aucune traduction clinique, semble compatible avec une existence quasi normale. On peut excepter également *les kystes parasitaires* qui sont en dehors du cadre de cette étude. Il y a donc à considérer, essentiellement, d'une part des *kystes vrais*, c'est-à-dire des cavités avec une paroi propre limitée par un épithélium, et d'autre part des *pseudo-kystes*, cavités sans paroi propre.

Parmi les *kystes vrais*, il y a lieu de distinguer :

1<sup>o</sup> *Des kystes à cavité unique*, revêtus d'un épithélium généralement à

type canaliculaire. C'est la plus simple, la plus rudimentaire des formations kystiques que l'on puisse observer au niveau du pancréas.

2° *Des kystes à cavités multiples*, tapissés eux aussi d'un revêtement épithéial, mais le plus souvent à caractère végétant avec de nombreuses formations papillaires intrakystiques. Il s'agit là d'un processus déjà beaucoup plus complexe. En effet, les caractères nettement mucipares de certaines cellules épithéliales, leur aspect souvent endothéliiforme, l'allure proliférative de certains éléments indiquent qu'il s'agit ici d'une néoformation, d'une tumeur bénigne.

De pareils kystes constituent les *cysto-adénomes* distincts des *cysto-épithéliomes*, dont les éléments cellulaires, nettement envahissants, indiquent la malignité.

On a pu invoquer différents mécanismes pour expliquer la formation des kystes du pancréas; la rétention, l'inflammation, la nécrose, la néoplasie en sont les causes principales, mais fréquemment intriquées dans leur déterminisme. Cependant, il semble bien que l'on puisse admettre, pour chacune des formes anatomiques des kystes du pancréas, une pathogénie dominante. C'est ainsi que le kyste canaliculaire apparaît bien être surtout un kyste par rétention. Il s'agit, nous l'avons vu, d'une pathogénie rare; mais le véritable kyste canaliculaire est très rarement observé; la plupart des observations qui s'y rapportent concernent, en réalité, des formes frustes, atypiques, de cystadénomes, l'examen histologique venant révéler, à côté d'une grande cavité, d'autres formations de caractère adénomateux.

En ce qui concerne la formation des *cysto-adénomes*, le mécanisme de la néoplasie paraît essentiellement en cause (la rétention pouvant cependant jouer un rôle secondaire dans le développement de ces dysembryomes).

L'inflammation chronique, l'auto-digestion avec nécrose, constituent des facteurs susceptibles d'expliquer l'apparition des *pseudo-kystes* soit intra-glandulaires (petits kystes inflammatoires secondaires à la pancréatite œdémateuse), soit para-glandulaires (hématome de l'arrière-cavité des épiploons).

Mais il faut bien le dire, cette classification morpho-pathogénique reste fort schématique si les kystes pancréatiques reconnaissent le plus souvent à leur origine le développement tardif d'inclusions embryonnaires; on peut fort bien admettre la fréquence des autres processus annexés au précédent et qui viennent modifier parfois de façon considérable, tant l'aspect que la structure des lésions. Cela permet d'interpréter les caractères de variétés de kystes surprenantes de prime abord, telles que le kyste dont le revêtement épithéial a disparu, le kyste glandulaire adhérent et difficilement énucléable.

L'appréciation du rôle respectif des facteurs déterminants est souvent fort difficile. L'intrication de ceux-ci est d'ailleurs fidèlement reflétée par la variété des lésions que des auteurs tels que Robert Marx ont pu constater au niveau d'un pancréas kystique.

### BIBLIOGRAPHIE

(*Ne sont cités ici que les travaux donnant des renseignements d'ordre anatomopathologique.*)

BÉCOURT : « Recherches sur le pancréas. » (*Thèse Méd.*, Strasbourg, 1830.)

CHEVALIER (M.-J.) : « Les kystes glandulaires du pancréas. » (*Thèse Méd.*, Paris, 1923.)

CRUVEILHIER : *Traité d'Anatomie*, 1856, t. 3, p. 366.

DIECKHOFF : *Beiträge zur pathologischer Anatomie des Pankreas*, Leipzig, 1895.

DURAND (R.) : « Volumineux kyste multiloculaire du pancréas pesant 11 kilos. » (*Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, t. 90, 1920, pp. 363-366.)

GOBBEL (R.) : « Zur Totalextraktion von Pankreascysten. » (*Verhandl. d. Deutsch. Gesell. für Chir.*, t. 36, pt. 2, 1907, pp. 361-377 ; discussion, pt. 1-154.)

HICKEL (P.) et NORDMANN (J.) : « Les adénomes solides du pancréas à disposition exocrine. » (*Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, t. 93, 1923, pp. 187-190.)

JUDD (E. STARR), HAMLIN (MATTSON) et HOWARD (R.) : « Mahorner Pancreatic Cysts. Report of 47 Cases. » (*Archiv. Surg.*, 22, 1931, pp. 838-849.)

JURASZ (ANTON) : « Zur Frage des operativen Behandlung der Pankreascysten. » (*Arch. Klin. Chir.*, 164, 1931, pp. 272 à 279.)

KREBS : *Pathologische Anatomie*, Bd. I, Abt. 2, 1876.

KLEINSCHMIDT (P.) : « Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik des Kystadenomes des Pankreas. » (*Med. Naturw. Arch.*, Berlin, t. I, 1907, pp. 177-216.)

KLEINSCHMIDT (K.) : « Zur Klinik der Pankreastumoren. » (*Deutsch. med. Woch.*, t. 47, 1921, p. 1162.)

KORTE : *Die Chirurgischen Krankheiten des Pankreas*, Stuttgart, 1898.

Id. : « Zur Behandlung der Pankreascysten and Pseudozysten. » (*Deutsch. med. Woch.*, n° 12, 1911.)

LAZARUS : « Zur pathologie des Pankreascysten. » (*Zeitsch. Heilk.*, t. 22, 1901, p. 165.)

MATHIEU (P.) : « Les kystes du pancréas (vrais kystes et pseudo-kystes). » (*Paris méd.*, t. 2, 1911-12, pp. 23-29.)

ÖBERLING et GUÉRIN : *Cancer du Pancréas*, Paris, Masson, 1931.

OMBRÉDANNE : « Sur les kystes du pancréas. » (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, t. 37, 1911, pp. 977-983.)

PARTSCH : « Eine durch Verletzung hevorerufene Pankreascyste. » (*Berl. Klin. Woch.*, t. 48, 1911, p. 778.)

PAYE : « Pankreascyste, seltene Topographie ; Operation und Heilung. » (*Wien Klin. Woch.*, n° 26, 1898, p. 629.)

PHILARDEAU (P.) : « Les kystes et les faux kystes du pancréas (à l'exception des kystes hydatiques). » (*Gaz. des Hôp.*, t. 95, 1922, pp. 309-312.)

PROSOROWSKY (V.) : « Ueber Pankreas-adenom. » (*Thèse*, Bâle, 1913.)

Id. : « Ueber Pankreas-adenome. » (*Frankfurt. Zeitsch. f. Pathol.*, t. 13, 1913, pp. 320-337.)

QUÉNU (E.) : « Kyste du pancréas, diagnostic et pathogénie. Cholérhagie post-opératoire. » (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, t. 37, 1911, pp. 220-230.)

LE DENTU : « Kystes du pancréas. » (*Bull. Soc. Anat. Paris*, 1865.)

ROLLER (H.) : « Ueber ein reines Adenom des Pankreas. » (*Zeitsch. f. Path. München und Wiesbaden*, t. 10, 1912, pp. 268-277.)

ROUX : « Cancer et kystes du pancréas. » (*Thèse Méd.*, Paris, 1891.)

ROUILLET (G.) : « A propos d'un cas de kyste glandulaire du pancréas traité par la marsupialisation et suivi de mort. » (*Thèse Méd.*, Lille, 1912.)

SCHMIDT (W.) : « Ein Fall von Totalextirpation einer Pankreaszyste. » (*Münch. med. Wochenschrift*, 1907, pp. 2480-2482.)

SCHMIDT (H.) : « Ueber ein Adenom des Pankreas. » (*Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anal.*, t. 31, 1920-21, p. 499.)

SCHNEIDER (H.) : « Contribution à l'étude de l'adénome langerhansien (insulome). » (*Revue méd. de la Suisse romande*, t. 44, 1924, pp. 222-238.)

Id. : « Ibid. » (*Thèse Méd.*, Lausanne, 1924.)

SENN : « Die Chirurgie des Pankreas. Gestützt aus Versuche und Klinische Beobachtungen. » (*Volkmanns Klin. Vortr.*, 1886-1890.)

STEIN et MANDL : « Wahre Zysten. » (*Dtsch. Z. Chir.*, 1920, p. 285.)

Id. : « Zysten Traumatischen Ursprungs. » (*Ibid.*, 1920, pp. 156-285.)

WACHTER : « Beitrag zur Pathologie und Genese des Pankreaszysten. » (*Thèse Méd.*, Zurich, 1914.)

WEDELIN : « Ueber Pankreaszysten. » (*Verh. dtsch. path. Gesell.*, 18. Tagg. Iéna, avril 1921, pp. 169-174.)

WOLGEMUTH : « Pankreasferment. » (*Biochem. Z.*, 9, 1911, p. 1 ; 21, 1908, p. 447.)

WHORTER (Mac G.-L.) : « Cysts of the Pankreas. » (*Arch. Surg.*, t. II, 1925, pp. 619-632.)

WYSS (A.) : « Beitrag zur Kenntnis der zystischen Pankreas-tumoren. » (*Thèse de Bâle*, 1904.)

YAMANE : *Beiträge zur Kenntnis des Pankreaszysten.* (Akad. Buchhandlung Berne, 1921.)

ZWEIFEL : « Extirpation einer Pankreaszyste. Heilung. » (*Zentrbl. f. Gynäk.*, 18, 1894, p. 641.)

3,  
t-  
h.  
h.  
u.  
d-  
ne  
se  
g,  
)  
5,  
se  
g  
,

## SUR LA NÉOFORMATION DES CAPILLAIRES DANS LES TISSUS INFLAMMATOIRES

par

Jacques GOLDNER (de Jassy).

Des documents histologiques, fournis par des recherches entreprises sur l'inflammation, nous ont conduit à remplacer la description classique de la néoformation des capillaires dans les tissus inflammatoires, par une description et une interprétation différentes que nous allons exposer ici.

Nous ne voulons pas nier le bien fondé de la description couramment admise sur l'histogénése des néovaisseaux. On peut du reste la vérifier sur certains exemples favorables. L'observation vitale de la néovascularisation de la queue d'un têtard ou d'un alevin, ou celle d'un mésentère inflammé montre que le déroulement des processus qui mènent à l'édification d'un réseau capillaire se fait selon le schéma, décrit dans les traités, sous le nom de *pointes d'accroissement* parties de capillaires *préexistants*. Mais, si l'hypothèse de l'histogénése par bourgeonnement est *souvent* conforme à la réalité des faits, elle ne l'est pas toujours. La description classique pêche donc, en premier lieu, par le fait qu'elle n'envisage pas un processus général et constant. La néovascularisation par bourgeonnement est, d'autre part, loin d'être la plus fréquente. La théorie classique est, de plus en plus, en désaccord avec certaines acquisitions récentes de l'histologie, — notamment avec les enseignements fournis par la culture des tissus, par les données modernes sur la morphologie des capillaires et par celles qui concernent le système réticulo-histiocytaire et les potentialités prospectives.

\*\*

Il ne serait peut-être pas inutile de rappeler brièvement l'hypothèse du bourgeonnement. Les vaisseaux néoformés naissent de capillaires restés intacts dans la zone péri-inflammatoire. Sur une portion du trajet d'un capillaire, les cellules endothéliales commencent à se multiplier, donnant lieu, sur la face externe de la paroi du tube vasculaire, à une *pointe d'accroissement*.

*croissement (bourgeon, bouton, pointes vasoformatrices).* Ces bourgeons, arrondis à leur stade initial, s'élargissent bientôt, — s'allongent, épousent la forme d'un cylindre terminé en pointe, en massue, en une extrémité floue ou estompée, ou en cône. Pleins et borgnes au début de leur apparition, ces bourgeons se canalisent bientôt. Des cellules sanguines y pénètrent, en creusant davantage la lumière du bourgeon. Puis elles enfoncent de dedans en dehors l'extrémité borgne qu'elles percent finalement. Le long d'une ligne de force, déterminée par le courant sanguin, des cellules rondes et des cellules fusiformes concourent à créer un néocapillaire. Ce dernier peut se brancher de collatérales, issues selon le même mécanisme du bourgeonnement. Néovaisseaux et branches collatérales envahissent le tissu enflammé, stimulés dans leur marche par un chimiotactisme, cause probable de leur naissance ainsi que de leur progression. On a pourtant invoqué l'intervention d'autres facteurs vasoformateurs (pression du sang, accroissement du métabolisme tissulaire, accroissement du métabolisme de la paroi endothéliale). Dans leur progression, les néocapillaires rencontrent des capillaires préexistants de la zone péri-inflammatoire. Ils s'abouchent alors ensemble. De ces anastomoses, ainsi que de celles des branches collatérales, issues selon les mêmes lois du bourgeonnement, toute la zone inflammatoire se trouvera bientôt irriguée par une nappe ou un réseau de néo-vaisseaux.

\*\*

Cette description suscite des objections, qu'on pourrait grouper sous quatre chefs :

1° La présence d'un vaisseau ancien, laissé indemne par l'attaque inflammatoire est, comme on vient de le voir, obligatoire. Le fait est possible. Mais d'où naissent les capillaires lorsque le capillaire préexistant vient à manquer ? L'absence de ces capillaires préexistants est fréquente. Expérimentalement, on peut même la déterminer. Soit, par exemple, un *piège à cellules*, inséré dans la cavité péritonéale, tel un fragment de moelle de sureau, ou un fragment d'éponge désilicifiée, etc. Ces pièges peuvent s'encastrer dans l'épiploon ou le mésentère, et, dans ce cas, on pourrait parler d'un vaisseau préexistant, — car un des innombrables vaisseaux de la séreuse qui fait gaine au corps étranger pourrait bourgeonner. Mais il peut arriver — et nous avons vérifié les faits à maintes reprises — que le corps étranger se trouve isolé de la séreuse. Il ne s'incorpore pas, du moins dans les premiers jours, à l'épiploon. Par contre, les cellules mobiles, issues de la sérosité péritonéale, le couvrent, adhèrent à sa surface, et, selon le cas, y pénètrent. C'est aux dépens de ces cellules immigrées et capturées, — cellules sans aucun contact avec un vaisseau

de la séreuse dont le piège se trouve isolé, — que s'édifie le capillaire de néoformation. Nous montrerons, dans le présent travail, que la présence d'un vaisseau préexistant n'est pas nécessaire à la formation des néovaisseaux.

2° L'hypothèse classique mentionne des *cellules rondes* et des *cellules fusiformes*.

Ces adjectifs ne sont pas des étiquettes. Une cellule fusiforme peut correspondre tout aussi bien à un fibroblaste qu'à un histiocyte. Le terme « cellule ronde » ne veut, de même, rien dire : un grand nombre de cellules du trophoconjonctif sont rondes. Bien plus : les cellules de souche mésenchymateuse peuvent facilement épouser l'une ou l'autre de ces formes et en présenter les stades de transition. Les cultures de tissus apportent un nouvel argument : lorsqu'une cellule rampe et serpente sur un filament de fibrine, elle est fusiforme ; lorsqu'elle liquéfie le milieu de culture, — sa tension de surface redevenant la même de toutes parts, — elle reprend la forme sphérique. Nous montrerons que les cellules rondes qui prennent part à l'édification du néovaisseau sont des monocytes qui, sous l'influence du processus phlogistique, mettent en jeu leurs potentialités prospectives et se transforment en cellules endothéliales. Quant aux cellules *fusiformes*, ce sont l'histiocyte, qui édifie la fibre grillagée périthéliale, et le fibroblaste, qui le remplace dans ce même rôle et qui, de plus, donne souche aux cellules endothéliales.

3° L'hypothèse classique veut que les cellules issues du bourgeon émigrent, entraînées par le courant sanguin. Sur quoi émigrent-elles ? Dans les cultures des tissus, les cellules trouvent dans le filament de fibrine un *support*, un *itinéraire*. Certes, il y a des cellules qui, pouvant *rouler*, n'ont besoin dans leur migration d'aucun support. La majorité des cellules pourtant, privées de cette capacité, ont besoin, pour ramper, d'un point d'appui solide, ou, du moins, d'une surface très visqueuse. Car les cellules ne nagent pas, elles rampent ou glissent. Il nous paraît donc inadmissible que des cellules, issues des pointes vasoformatrices, puissent se priver d'une *structure* sur laquelle elles doivent prendre un point d'appui lors de leur glissement. Disons d'ores et déjà que cet *itinéraire* est fourni par la fibre argentaffine, — élément constitutif des capillaires, vecteur de leur trophicité et de leur élasticité, — et dont l'édification précède toujours celle du capillaire.

4° Le vaisseau, tel que veut l'édifier l'hypothèse classique, est un capillaire, dont la structure, conforme à ce que l'on savait autrefois de la morphologie des capillaires, ne correspond plus aux connaissances actuelles sur la structure des plus fins vaisseaux.

Le capillaire n'est plus un tube unique, formé par une seule couche cellulaire, endothéliale. Les travaux récents, de Volterra, de Huzella, de

Plenk, nous enseignent qu'un capillaire est formé de deux tubes télescopés. Le tube intérieur est endothéial (ou *mésothéial*). Le tube externe, manchon périthéial, est constitué par une membranelle réticulée, — sorte de substance fondamentale condensée, — renforcée de fibres argentaffines. Les fibres argentaffines courent sur la membranelle comme courent les « nervures sur une feuille » (Volterra). Membranelle et fibres hébergent des cellules réticulaires, — histiocytes ou cellules adventielles de Marchand. Cette gaine réticulée, qui ne manque jamais, est une membrane de diffusion interposée entre le sang qui circule dans le tube endothéial d'une part et le tissu conjonctif d'autre part. Elle supplée à la rigidité du capillaire, elle contribue à sa contractilité (Luna, Huzella), elle joue, sans conteste, un rôle trophique (Levi). Certes, la physiologie de la gaine périthéiale réticulée n'est pas encore connue ; les fonctions que nous venons d'énumérer ne sont, pour l'instant, que des présomptions, non encore vérifiées. Mais la morphologie du capillaire est celle que nous venons d'exposer, et certains traités d'Anatomie (celui de Chiarugi, par exemple) l'admettent à l'exclusion de toute autre description. Notre description et notre interprétation des documents histologiques, conformes aux données récentes de la morphologie des capillaires, prouvent que le néocapillaire, dès sa première ébauche, est taillé selon sa morphologie définitive, — à savoir endothélium, fibres argentaffines périthéliales, histiocytes.

\*\*

#### MATÉRIEL ET TECHNIQUE

Le matériel provient, pour une part, de tissus inflammatoires aseptiques, tels qu'on les engendre par injection intrapéritonéale d'essence de téribenthine, de suspension de spores de lycopodes, de poivre finement pilé ou de gélose. Pour une autre part, le matériel nous a été fourni par des corps étrangers, couramment appelés *pièges à cellules*, insérés dans le péritoine des cobayes. Nous avons utilisé à cette fin, soit des fragments de moelle de sureau (dégraissés à l'éther, stérilisés dans l'eau physiologique), — soit des stylets de celloïdine, confectionnés selon la technique des auteurs russes, et, le plus souvent, des fragments d'organes. Des fragments d'organes, fixés au formol, façonnés, munis d'encoches et d'entailles (pour favoriser la capture des cellules), stérilisés par un séjour dans l'alcool fort, puis hydratés par immersion dans l'eau physiologique stérile, sont introduits dans la cavité péri-

tonéale des cobayes, après laparotomie. Ces derniers pièges donnent les meilleurs résultats. Ils se laissent débiter en coupes plus aisément que les stylets de celloïdine ou les tissus végétaux. De plus, quand on emploie du parenchyme rénal, la lumière des tubes rénaux joue le rôle des grandes cellules vides de la moelle de sureau. Cette lumière se bourre de cellules, et, selon le laps de temps qui s'écoule entre l'insertion du piège et la sacrifice de l'animal, selon le niveau de la coupe (périphérie du rein, couches centrales, encoches), on est à même d'observer, non seulement le processus de l'histogénése des néovaisseaux, mais de poursuivre aussi d'autres problèmes ayant trait à l'inflammation (histogénése des fibres et des membranelles argentaffines, potentialités prospectives, etc.).

Les techniques histologiques auxquelles nous avons eu recours sont celles qui révèlent les fibres de réticuline. Les méthodes qui nous ont donné les meilleurs résultats sont celles de Bielschowsky-Foot et de Hortega-Foot et de Tibor Pap, sur matériel fixé au Zenker ou au Helly. Les coupes, après imprégnation, furent traitées en vue d'une coloration hématologique (méthode de May-Gruenwald-Giemsa, de l'histopolyéosinate de Roche, de Maximow à l'hémalun-éosine-azur, etc., etc.) ou topographique (hématoxyline phosphotungstique de Mallory, van Gieson).

\*\*

Là où un capillaire doit naître, on rencontre trois formations qui concourent à son ébauche. Ce sont : 1° la fibre de réticuline, — seule ou avec sa cellule formatrice; 2° l'histiocyte; 3° une cellule endothélio-formatrice : le fibroblaste (le plus souvent), mais aussi le monocyte (fig. 1 et 2).

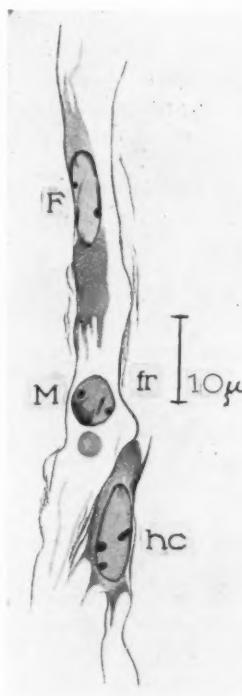


FIG. 1.  
Ebauche d'un capillaire.  
Tube périthélial définitivement constitué, par le réseau des fibres argentaffines (fr.) et l'histiocyte (hc.). Dans la lumière, les futures cellules endothéliales : un fibroblaste (F.), appuyé et étalé sur la fibre, et un monocyte (M.).

## I. — LA FIBRE DE RÉTICULINE

MÉCANISME VASOFORMATEUR DE LA FIBRE. — La fibre de réticuline précède toujours l'édification du capillaire. Elle crée l'itinéraire du capillaire, elle en guide la formation, et en constitue pour ainsi dire le moule. Elle attire vers elle des cellules endothélioformatrices, douées d'un thigmotactisme positif pour ces fibres. C'est contre elle que les cellules-souches des cellules endothéliales viendront s'aplatir, s'ancrer, s'immobiliser et achever leur différenciation évolutive.

RÔLE MORPHOGÉNÉTIQUE DE LA FIBRE ARGENTAFFINE. — La fibre de réticuline, structure fonctionnelle, a donc, en premier lieu, un rôle morphogénétique ou mécanogénétique.

Le rôle morphorégulateur de la fibre argentaffine ne doit pas, du reste, nous surprendre. Un exemple, tiré d'une étude que nous consacrons ailleurs à la fibre argentaffine durant les processus prolifératifs, nous le prouvera amplement. Dans un tissu de granulation, la poussée des cellules est, tant que la fibre de réticuline n'a pas paru, anarchique : les cellules pointent dans toutes les directions, sans orientation aucune. Sitôt les fibres argentaffines parues, l'orientation des cellules s'organise et leur cheminement se fait alors dans une direction donnée, — déterminée par les fibres, elles-mêmes constituant des lignes de force, engendrées par le jeu des tractions, pressions et tensions. On est donc en droit d'affirmer que la fibre argentaffine gouverne l'orientation cellulaire, dans les tissus de granulation. Lors de l'édification d'un néovaisseau, la fibre de réticuline met en jeu les mêmes capacités régulatrices : aussi gouvernera-t-elle la direction de croissance du capillaire, son orientation générale, etc. Plus tard, lors de l'apparition des branches collatérales, c'est toujours la fibre de réticuline qui, par son changement de direction, déterminera l'engagement des cellules endothélioformatrices dans les branches secondaires du capillaire.

LA FIBRE DE RÉTICULINE, VOIE CONDUCTRICE DES HUMEURS. — Les fibres de réticuline constituent, bien avant l'apparition des capillaires, et, plus tard, après leur apparition, mais en dehors des capillaires, de vraies voies conductrices des humeurs, et, plus spécialement, des colloïdes. Elles sont comme des *ultracapillaires*. Assumant une des fonctions des capillaires, on conçoit, déjà à un point de vue fonctionnel, et en dehors de leur rôle morphorégulateur, la raison pour laquelle elles sont le premier élément dans le déclenchement de l'histogénèse des vaisseaux.

On présume de leur participation au métabolisme (G. Levi). En effet, leurs mailles serrées peuvent s'imbiber d'eau et retenir les colloïdes. Leur ubiquité dans l'organisme n'empêche pas qu'elles soient plus nombreuses dans les organes préposés au métabolisme le plus intense. Dans ces organes à grande activité métabolique, les fibres sont en contact direct avec les cellules. Toutes ces raisons font présumer de leur rôle trophique (Levi, Luna, Castaldi, Volterra). Certes, cette présomption n'est étayée que sur des considérations théoriques. Nous croyons pourtant pouvoir lui apporter l'appui d'une preuve expérimentale. Deux de nos figures le montrent d'ailleurs très bien. Dans la figure 3, des cellules migratrices ont envahi la lumière d'un tube rénal, servant de piège. Serrées dans un espace trop étroit pour leur taille et leur nombre, s'asphyxiant, ou presque, par leurs produits excrémentiels, vivant dans une zone, où les vaisseaux, manquant encore, l'apport des colloïdes nécessaires au maintien de la vie se trouve entravé, elles ont dû parer à toutes ces causes nocives en édifiant des fibres argentaffines. Ces dernières sortent alors du tube-piège vers la zone qui encastre le corps étranger, faisant office de mèche ou de drain : elles charrient les produits excrémentiels des cellules, elles leur apportent les substances nécessaires au maintien de la vie cellulaire.

Certes, les humeurs passent par les parois du piège, ou, plus exactement, certains constituants des humeurs ne trouvent dans le piège aucun rempart. Les substances à grosses molécules, les colloïdes des humeurs, ne traversent probablement pas la muraille du piège, qui, on se le rappelle, est un parenchyme fixé au formol, durci à

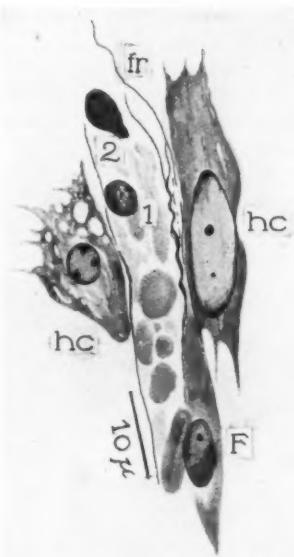


FIG. 2.  
*Ebauche d'un capillaire.*  
hc., histiocytes, dont un, à gauche, plein de vacuoles. F., fibroblaste. fr., fibres de réticuline, limitant une lumière. Quelques débris de leucocytes dans la lumière du tube périthélial (ombres nucléaires, en grisâtre). Remarquer le trajet onduleux de la fibre de réticuline (*à droite*). Deux cellules endothélio-formatrices, insinuées dans la lumière du tube périthélial : 1, un monocYTE; 2, un monocyte, ovalaire, mettant le cap sur la fibre de réticuline.

l'alcool, hydraté avant son insertion dans la cavité péritonéale. C'est donc pour capter ces colloïdes infiltrables par le piège que les cellules ont édifié des fibres, qui sortent, comme des tentacules, de leur prison.

La figure mérite encore notre attention pour deux faits, à d'autres points de vue.

1° Les cellules emprisonnées ont tous les caractères morphologiques des cellules endothéliales. Elles y ont pénétré pourtant en tant que monocytes. Contraints par l'espace étroit, appuyés, d'autre part, contre une surface de dureté et de viscosité déterminées, les monocytes ont dû mettre en jeu leurs capacités évolutives et se sont transformés finalement en cellules endothéliales. L'espace et la configuration des points d'appui,

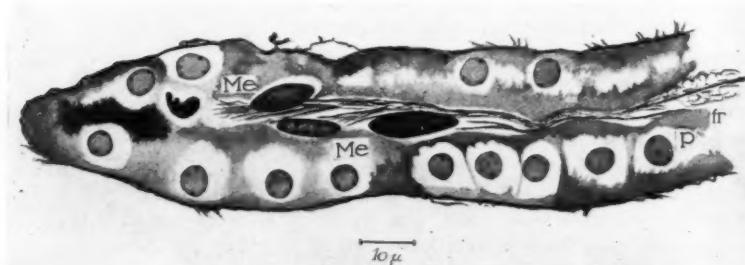


FIG. 3. — *Fibres de réticuline, voies conductrices trophiques.*  
piège (tube rénal). Edification de fibres argentaffines (*fr.*), reliant les cellules immigrées dans le piège avec l'extérieur (tissu de granulation). *Me*, monocytes évoluant vers le type endothéliforme (par adaptation à l'espace et à la configuration des points d'appui.)

ainsi que l'adaptation des monocytes à ces conditions, constituent, pour nous, un facteur qui détermine les potentialités prospectives de ces cellules.

2° Ces cellules ont été des monocytes, elles se sont transformées en cellules endothéliales. Ni le monocyte, ni la cellule endothéliale ne prennent part à l'édification des fibres. Or, ici, les fibres existent et elles relient les cellules situées dans une zone asphyxique avec une périphérie plus riche en matériaux vecteurs d'énergie. Ceci veut dire que, dans des conditions déterminées, toute cellule de souche mésenchymateuse peut édifier des fibrilles.

La figure 4 ne diffère de la précédente que par la nature du piège, qui est un fragment de fibrine, durci à l'alcool avant son insertion dans la cavité sèreuse, et par les cellules emprisonnées dans la grosse maille, qui

vivent à côté des cadavres de leucocytes, arrivés au foyer en premier lieu. Le pertuis par lequel les fibres sortent de la maille de fibrine a été percé par les fibres mêmes.

FIBRES ARGENTAFFINES ET FONCTION CIRCULATOIRE. — Les fibres argentaffines suppléent donc le capillaire dans une de ses fonctions, de trans-

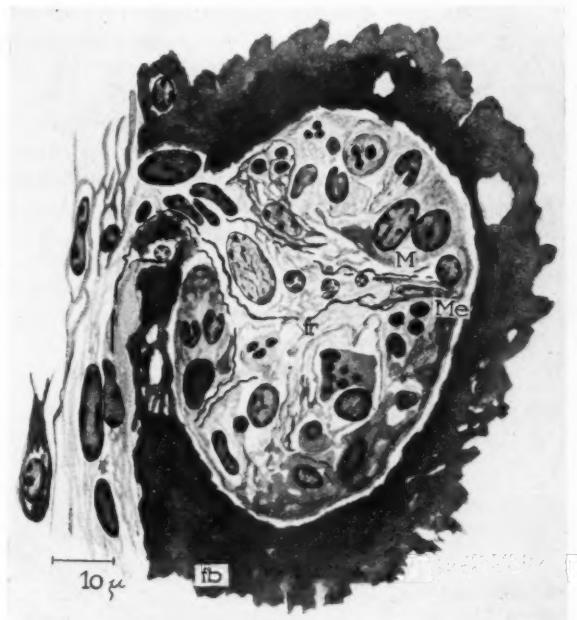


FIG. 4. — *Fibres de réticuline, voies conductrices trophiques.*

Grosse maille d'un piège en fibrine (fb.). Cadavres de leucocytes (noyaux pyknotiques). Réseau de fibrine. M., monocyles ; Me., monococyte évolué vers le type endothérial. Capillaires non ébauchés. Edification de fibrilles argentaffines (fr.), unissant le piège avec l'extérieur.

port des humeurs. Elles peuvent même, dans certains cas, assumer la fonction circulatoire. Cette fonction circulatoire, telle qu'elle est accomplie, est certainement rudimentaire. Elle ne vise qu'à charrier les cadavres de leucocytes, des débris cellulaires et du piège, etc. Les fibres

argentaffines l'exercent alors en créant des faux-vaisseaux, sur lesquels nous reviendrons, vaisseaux privés d'endothélium, et qui peuvent suffire à leur tâche, grâce à l'élasticité active des fibres argentaffines.



FIG. 5. — *Formation de la lumière d'un néocapillaire par clivage des fibres.*  
fr, fibres de réticuline; hc, histiocyte. A gauche, trois histiocytes à la file. Débris dans la lumière (en haut, vers la droite).

**LA FIBRE ARGENTAFFINE, MOULE DE LA LUMIÈRE DU CAPILLAIRE.** — La mise en charge morphorégulatrice et vasoformatrice des fibres peut intéresser une fibre unique ou plusieurs à la fois, par paire. Dans le second cas, la lumière du vaisseau est ébauchée d'emblée, avant l'arrivée des cellules vasoformatrices. Dans le premier cas, par contre, la lumière du vaisseau paraîtra plus tard, quelquefois même après l'ancrage de la cellule endothélioformatrice. Quant aux mécanismes de la formation de la lumière du capillaire, lorsque la mise en charge vasoformatrice ne frappe qu'une seule fibre, ils sont au nombre de cinq :

1° Une seconde fibre, parallèle à la première, devient le siège de processus morphogénétiques similaires à ceux de la première;

2° Une fibre est créée *de novo*, parallèlement à la première.

3° Les fibres sont rapprochées, presque accolées : des cellules endothélioformatrices arrivent, s'insinuent entre les deux fibres, les dissèquent en quelque sorte, et, cramponnées aux fibres, elles les séparent, en creusant, de ce fait, une lumière.

4° La fibre attire la cellule endothélioformatrice, qui y évolue; une moitié d'un cylindre capillaire s'édifie; l'autre moitié sera construite selon les mêmes règles, un peu plus tard;

5° Une grosse fibre se clive; à partir du point de clivage, les deux fibres, plus ténues, courrent parallèlement (fig. 5). Dans l'espace ménagé entre elles, des cellules endothélioformes s'insinuent, et évoluant, complètent l'architecture du capillaire.

**HISTOGÉNÈSE DE LA FIBRE DE RÉTICULINE DANS LES TISSUS INFLAMMATOIRES.** — Au problème du rôle morphogénétique de la fibre argentaffine s'en rattache un autre, — celui de son histo-

génèse. Ce problème, sortant du cadre de cet article, ne peut être envisagé ici. Il nous suffit pour l'instant de rappeler quelques-unes des conclusions auxquelles nous sommes arrivé à cet égard en étudiant l'histogénèse de la fibre réticulée au cours de l'inflammation et de la cicatrisation.

Dans un tissu inflammatoire, la fibre argentaffine peut provenir :

1<sup>o</sup> D'une fibre préexistante, avec la participation immédiate d'une cellule de souche mésenchymateuse.

2<sup>o</sup> D'une fibre préexistante, sans participation immédiate d'une cellule. La fibre pousse et s'accroît, émet des collatérales, etc., sans l'intervention d'une cellule. Ceci prouve que, contrairement à l'opinion courante sur les fibres et substances fondamentales, les fibres argentaffines ne sont pas une substance morte, de remplissage, — mais possèdent bien une vie propre.

3<sup>o</sup> La fibre de réticuline peut être engendrée *de novo*, sans aucune relation avec une fibre préexistante, par l'action d'un fibroblaste ou d'un histiocyte.

4<sup>o</sup> Les fibroblastes et les histiocytes ne sont pas les seules cellules qui puissent donner naissance aux fibres de réticuline, car *toute cellule mésenchymateuse* (les leucocytes mis à part) peut engendrer une fibre argentaffine.

## II. — *L'HIстиOCYTE*

Nous venons de dire que la fibre argentaffine prend son origine sous l'action d'un histiocyte. Il importe donc de nous arrêter sur ce second élément de l'histogénèse du capillaire.

Que la fibre soit engendrée par l'histiocyte ou non, celui-ci s'applique sur la fibre argentaffine, et se moule sur elle. Il peut grimper sur la fibre, et lors de sa reptation, il y laisse, assez souvent, des globules de cytoplasme (clasmatose).

Quel est son rôle ?

En premier lieu, il accomplit un rôle phagocytaire, nettoyant le terrain des déchets laissés par la bataille inflammatoire. Nous lui en supposons un autre, sans pouvoir l'affirmer définitivement. Il nous semble qu'il imprime à la fibre une certaine rigidité et une certaine tension. En effet, là où l'histiocyte se colle à la fibre, où même s'en approche, la fibre est rectiligne. Au-dessus et au-dessous de son point d'attache, la fibre peut être ondulée, sinuée. De même, dès qu'une fibre a été abandonnée par son histiocyte, lors de la mobilisation de ce dernier, ses ondulations

sont plus nombreuses, elle paraît moins rigide. Nous sommes enclins à croire que l'histiocyte, durant cette période de l'histogénèse du capillaire tout au moins, tend et étire la fibre.

La fibre argentaffine et l'histiocyte forment un complexe morphologique et physiologique à la fois, que les auteurs italiens, Volterra en premier lieu, appellent *complexe cyto-stromal*.

Le vaisseau, une fois édifié, l'histiocyte ou *cellule du réticulum* devient la cellule adventitielle de Marchand.

Quelle que soit l'histogénèse de la fibre argentaffine, et quelle que soit la cellule qui l'ait édifiée, l'accolement d'un histiocyte à la fibre est très précoce. De toute façon, l'histiocyte précède l'entrée en scène de la cellule-souche de l'endothélium.

Nous sommes donc en présence de fibres et d'histiocytes. Ces fibres peuvent être parallèles — et ménagent alors entre elles un espace, qui sera la future lumière du vaisseau capillaire. Les fibres peuvent ne pas garder de parallélisme et, dans ce cas, la canalisation se fera selon les modes que nous avons envisagés auparavant. Quoi qu'il en soit, le tube périthélial est déjà définitivement constitué. Notons que son ébauche, autant que sa constitution définitive, précède celle du tube interne, endothélial.

À ce stade de l'ébauche du capillaire, le tube périthélial est fonctionnel, au point de vue circulatoire s'entend. Cette fonction circulatoire est rudimentaire. Des cellules sanguines n'y circulent pas encore. Le tube périthélial externe ne montre ses capacités fonctionnelles circulatoires que vis-à-vis des débris et des cadavres de cellules inflammatoires, qu'il charrie. Ce n'est pas encore un capillaire. C'est un *faux-vaisseau*, formation que nous envisagerons plus loin. Pour devenir capillaire, le tube périthélial externe doit se tapisser d'une couche endothéliale, interne. Il fait alors appel à des cellules endothélio- ou mésothélioformatrices.

### III. — CELLULES ENDOTHÉLIO-FORMATRICES

Les cellules souches de la couche endothéliale sont, dans la majorité des cas, des fibroblastes. Dans d'autres cas, ce sont des monocytes. Nous envisagerons plus tard l'évolution endothéliale des monocytes. Nous ne savons rien des causes et des déterminismes qui appellent tantôt un fibroblaste, tantôt un monocyte, à jouer le rôle de cellule endothélioformatrice.

Comme il a été dit, un fibroblaste s'engage dans la lumière de l'ébauche

périthéliale. Attiré par la fibre argentaffine, vis-à-vis de laquelle la cellule est douée d'un thigmotactisme positif, le fibroblaste, quelle que soit sa position à l'entrée du tube, met bientôt le cap sur la fibre. L'ayant atteint, il glisse le long de la fibre, s'y aplatis, s'immobilise, change bientôt de forme et, finalement, devient une cellule endothéliale.

De cette façon se trouve formé un tronçon de capillaire, isolé, sans connexion aucune avec un capillaire préexistant.

\*  
\*\*

**PHYSIOLOGIE DU TRONÇON NÉOCAPILLAIRE AVANT SON ANASTOMOSE.** — Ce tronçon est fonctionnel d'emblée, avant de confluer à un capillaire du réseau péri-inflammatoire.

En effet, il charrie, dès le début, tout comme le *faux-vaisseau*, des débris de cellules. Mais là ne se borne pas son rôle physiologique.

Le tronçon de capillaire offre passage entre autres aux hématies transsudées à l'occasion de l'hyperleucocytose initiale du processus phlogistique. Quelques-unes de ces hématies sont vivantes, capables encore d'hématose. La permanence assez longue de la capacité respiratoire des hématies transsudées est encore un des points inconnus des stades initiaux de l'inflammation, tout comme le phénomène même de cette extravasation. Nous croyons que la seule explication possible et le seul but de l'extravasation des globules rouges sont qu'ils peuvent suppléer, jusqu'à un certain point, aux échanges gazeux des tissus inflammés, tissus dépourvus encore de néovaisseaux. Il est juste, en effet, de remarquer que là où il y a des amas de globules rouges transsudés, les néo-capillaires tardent à s'ébaucher. Par contre, les premiers capillaires s'esquiscent dans des zones asphyxiques, dépourvues d'hématies extravasées.

Outre les hématies, cheminent encore dans le tronçon capillaire néo-formé, des cellules sanguines qui, sorties des vaisseaux par diapédèse, se frayent un passage dans les mailles du trophoconjonctif. Le cycle circulatoire des cellules sanguines se trouve donc complété bien avant l'abouchement du néovaisseau dans le réseau de la circulation générale.

Nous sommes porté à croire que les cellules sanguines peuvent naître aussi sur place, à l'intérieur du néocapillaire, avant son anastomose avec les capillaires du réseau péri-inflammatoire. Il suffit pour cela que des cellules souches, ayant pénétré dans la lumière du néo-capillaire, y développent leurs potentialités prospectives. Quelles sont ces cellules souches ? Au stade actuel de nos recherches, nous doutons que les jeunes cellules puissent donner des cellules de la lignée sanguine. De même, nous ne saurions affirmer que des hémohistioblastes

pénètrent dans la lumière du néovaisseau et s'y différencient. Il y a pourtant, au cours des processus prolifératifs, une mobilisation de cellules mésenchymateuses jeunes et indifférenciées qui, engagées dans le tronçon de néocapillaire, peuvent y développer leurs capacités évolutives multiples.

**ACCROISSEMENT DU NÉOVAISSEAU.** — Le tronçon de capillaire qui vient de naître commence à s'allonger. Les fibres argentaffines poussent des deux côtés, comme des fibres directrices, se dirigeant vers un autre vaisseau, — soit un capillaire préexistant, soit un néo-capillaire. L'endothélium suit cette élévation de la fibre ; on voit alors la cellule endothéliale s'amincir et s'étendre sur la portion nouvellement allongée de la fibre de réticuline. Quand les cellules endothéliales néoformées ne suffisent plus à tapisser la portion nouvellement prolongée des fibres, d'autres cellules endothéliales, issues de monocytes immigrés, accomplissent cette tâche. Tout comme dans l'apparition des branches collatérales et dans l'anastomose, que nous allons envisager, le rôle principal dans l'accroissement du néovaisseau est dévolu, comme on le voit, à la fibre de réticuline.

**BRANCHES COLLATÉRALES.** — Le tronçon de capillaire peut donner naissance à des branches collatérales. Le processus n'est pourtant pas calqué sur celui du bourgeonnement comme on pouvait s'y attendre.

Dans un point de la paroi, nous observons que la fibre de réticuline s'amincit et cède. Les deux bouts libres de la fibre s'incurvent alors et filent vers une direction nouvelle. L'endothélium, ou ses cellules souches, s'engagent dans la brèche. Les collatérales vont au-devant d'autres collatérales.

**ANASTOMOSE, FORMATION DU RÉSEAU.** — Le tronçon de capillaire, en s'allongeant par les deux bouts, va à la rencontre d'un vaisseau de la zone péri-inflammatoire.

Dans cette tendance à l'anastomose, le rôle primordial est tenu par la fibre de réticuline. Cette dernière a une tendance manifeste à se souder à toute autre fibre argentaffine rencontrée.

Il nous a été donné de voir, en effet, en étudiant le comportement des fibres argentaffines de néoformation dans les *pièges*, que très souvent une fibre néoformée tend à rencontrer une fibre argentaffine appartenant en propre au *piège*, bien que le chimisme de cette dernière ait été modifié par fixation au formol. Dans d'autres préparations, on les voit courir le long de filaments de fibrine ou des prolongements filiformes des fibroblastes et histiocytes. C'est donc la fibre qui réalise en premier lieu l'anastomose. Comme pour le néovaisseau, elle sert ici encore de moule et de travée de consolidation.

\*\*

Tels sont, en général, les stades de l'histogénèse d'un capillaire. Il y a des variantes, dont quelques-unes sont de vraies perturbations du processus. Nous ne pouvons insister sur toutes, et notamment sur les vaisseaux mal ébauchés d'emblée ou sur ceux qui sont soumis à des véritables remaniements. Ces perturbations constituent un problème à part, sur lequel nous reviendrons lorsque notre documentation sera plus ample. Pour l'instant, envisageons encore deux faits : les *faux-vaisseaux* et les potentialités prospectives des monocytes. L'étude de la néovascularisation serait incomplète si nous ne les mentionnions pas.

**FAUX-VASSEAU.** — Sous la dénomination de faux-vaisseaux, nous comprenons la mise en branle de la fonction circulatoire dans un capillaire de néoformation, bien qu'inachevé encore.

La fonction circulatoire s'accomplit alors avant l'apparition du tube endothérial. Peut-être s'y accomplit-elle alors imparfaitement. Peut-être aussi l'apparition du tube endothérial coïncide-t-elle avec l'apparition d'autres fonctions, qu'un vaisseau privé d'endothélium serait incapable de parfaire.

Toujours est-il que le vaisseau sans endothélium, ou faux-vaisseau, possède une sorte de contractilité, liée à l'élasticité de la fibre de réticuline. Cette contractilité, qui ne doit pas être prise dans un sens rappelant la *contractilité musculaire* (*muscularité*) est indépendante des influences nerveuse et cellulaire. C'est une propriété spéciale de la fibre argentaffine.

La figure 6 nous montrera le bien fondé de ces assertions.

Elle nous a été fournie par une coupe de *piège* en moelle de sureau, insérée dans la cavité péritonéale d'un cobaye. Ce matériel, lors des imprégnations argentiques pour la mise en évidence des terminaisons et des fibres nerveuses, s'est montré privé de ces structures. Ce n'est donc pas l'influx nerveux qui déclanche la contractilité du *faux-vaisseau*, contractilité à la faveur de laquelle le gros boyau de cellules mortes ou en désagrégation est poussé hors de la lumière du tube périthélial. Cette contractilité du périthélium ne semble pas liée non plus à l'action des cellules périthéliales, car, comme le montre notre préparation, les trajets des deux fibres de réticuline sont assez longs (plus longs en réalité que dans notre dessin qui n'en représente qu'un fragment) et, pourtant, chaque fibre n'est gouvernée que par une seule cellule. On tend, du reste, dans les travaux récents, à nier la contractilité des *péricytes*. Les péricytes ne seraient qu'une fausse interprétation des cellules

adventitiales de Marchand, rendues méconnaissables par l'imprégnation encrassante de la méthode chromoargentique de Golgi.

La contractilité ne peut donc être fonction, dans un tube périthélial, que de l'élasticité de la fibre argentaffine. Notons, en passant, que cette fonction élastique des fibres ne leur est pas assignée par tous les chercheurs. Luna, ainsi que Huzella, qui poursuivent depuis longtemps des problèmes ayant trait au tissu réticulé, l'admettent pourtant.

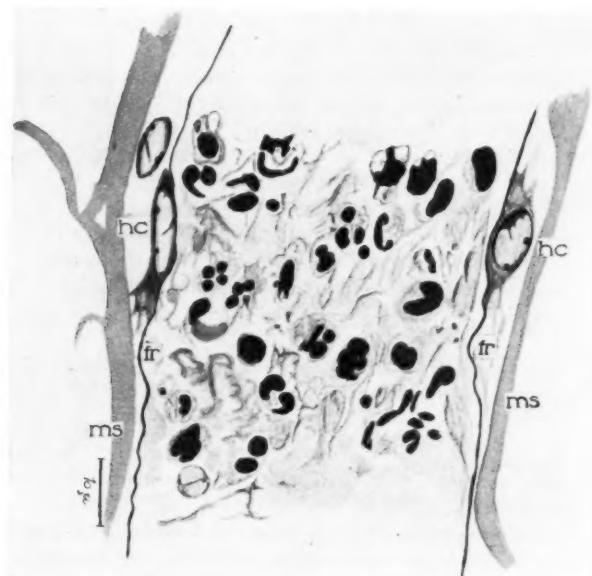


FIG. 6. — *Faux-vaisseau, élasticité active des fibres de réticuline.*  
Magma de détritus cellulaires et cellulosiques, séparé des cellules du piège en moelle de sureau (ms.) par des fibres de réticuline (fr.), longues et sinuées. hc., histiocytes.

Selon les belles recherches de Luna, le tissu réticulé sert à empêcher ou à limiter les variations brusques du calibre des capillaires. C'est un tissu de contrôle du tonus. Et, d'après l'auteur italien, la contractilité qui régularise le calibre des capillaires est due à l'élasticité de sa paroi, élasticité qui est propre, en tant que fonction, à la fibre de réticuline.

Huzella, de même, admet que la fibre de réticuline est douée d'élasticité. Cette élasticité est *active* et, dans cette fonction, l'auteur hongrois, trouve un facteur commun, gouvernant l'histophysiologie de la circulation, de la sécrétion et du métabolisme cellulaire,

Un coup d'œil jeté sur la figure 6 nous montre qu'un amas de détritus cellulaires est charrié hors du piège. Ce piège, où a lieu la bataille phagocytaire, a des parois dures, de cellulose, inextensibles. Des histiocytes venus sur la fin de la lutte y ont édifié des fibrilles, collées contre les

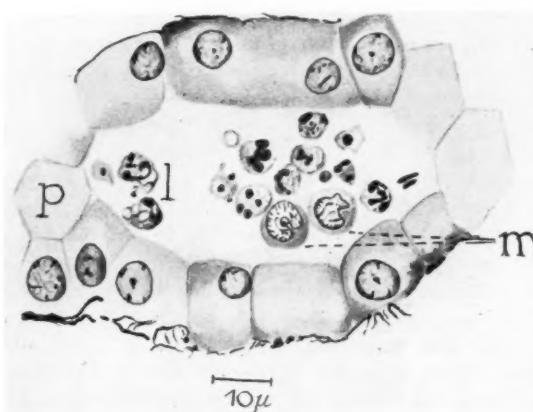


FIG. 7. — *p.*, piège à cellules (tube rénal). *l.*, leucocytes morts. Des monocytes (*M.*) envahissent le champ. Stade initial, précédent celui de la figure 8.

membranes des cellules végétales, qui se trouvent ainsi séparées du magma de débris leucocytaires et cellulaires. Ce sont ces fibrilles, longues et ondulées, qui par la mise en jeu de leur élasticité, poussent le torrent de cellules mortes.

**LE MONOCYTE, CELLULE-SOUCHE DE L'ENDOTHELIUM.** — Nous avons dit que la fibre réticulée exerce une attraction pour les fibroblastes qui, arrivés à son niveau, s'y aplatisent, rampent, se fixent et évoluent en cellules endothéliales.

Ce qui se rapporte au fibroblaste, en tant que cellule-souche de l'endothélium, peut se rapporter aussi aux monocytes. On voit en effet des tubes périthéliaux, constitués par le manchon réticulaire et les histiocytes, hébergeant dans leur lumière des monocytes. On voit de même, dans de nombreuses préparations, tous les stades de passage qui vont

d'un monocYTE rond à la cellule endothéliale : monocytés s'allongeant, devenant ovalaires, etc.

Pourtant, selon les doctrines couramment admises, le monocYTE est une cellule au terme d'une évolution, élément mûr, sinon presque sénescents, et, partant, incapable de potentialités prospectives.

Les figures 7 et 8 veulent montrer que l'évolution du monocYTE vers la cellule endothéliale est possible, même en dehors de la formation d'un vaisseau. Il suffit d'un facteur déterminant, qui, ici, doit être du même ordre que dans les ébauches capillaires, pour inciter un monocYTE à sa différenciation.

Le tube rénal, utilisé comme piège, se bourse, au début, de leucocytes, et, plus tard, comme il arrive dans tout processus inflammatoire, de lymphocytes et de monocytés.

La figure 7 le montre contenant des monocytés, — les quelques leucocytes qu'on y rencontre sont tous morts et désagrégés.

La figure suivante représente un stade ultérieur. Quelques monocytés montent la garde à l'entrée du tube rénal. C'est du reste par ce pertuis qu'ils peuvent pénétrer dans la lumière du tube. Les deux cellules endothéliales qui tapissent ici le pôle apical des cellules rénales, sont le terme de leur évolution. De cellules rondes, les monocytés, dès qu'ils ont rencontré une surface résistante et unie, en l'occurrence le pôle apical des cellules du tube contourné, — se sont étalés, amincis et se sont unis bout à bout. Une paroi endothéliale s'est ébauchée. Cet endothélium n'est pas fonctionnel. Ce n'est du reste pas un capillaire qui pourrait prendre naissance ici. C'est un vaisseau avorté, difficilement remaniable même. Il est, en effet, impossible que des histiocytes et des fibrilles puissent s'insinuer entre cet endothélium et son support. Et, sans tube périthélial, comme nous l'avons montré, il n'y a pas possibilité de formation d'un capillaire. Du reste, normalement, l'ébauche périthéliale aurait dû précéder l'esquisse endothéliale. Ici, seule l'ébauche endothéliale s'est constituée. Il n'y a, d'autre part, aucune ébauche de la paroi congénère, il n'y a pas non plus de lumière. Parmi nos préparations, nous possédons des figures analogues où la couche endothéliale, incapable de fournir un vaisseau, montre en plus des fibrilles argentafines, du côté même où, normalement, il devrait y avoir formation de la lumière.

Il ne peut donc pas être question d'ébauche capillaire, dans ce cas particulier.

Cet exemple, qui n'est pas celui d'une esquisse de vaisseau, a été pris à dessein. Il est d'autant plus saisissant qu'il montre que, même en dehors de la néoformation d'un vaisseau, le monocYTE peut engendrer par dédifférenciation une cellule endothéliale.

Le déterminisme de cette potentialité, hormis les causes non encore analysables (phénomènes électriques, biochimiques), nous semble dû à une cause mécanique, à savoir l'aplatissement d'un monocYTE contre une structure filamentuse. Normalement, ce support est fourni par la fibre de réticuline. C'est, en somme, une adaptation qui se fait entre une cellule et la structure acellulaire qui l'héberge. On peut observer la même évolution, provoquée sans doute par un déterminisme identique, mais où la structure filamentuse, qui déclanche la différenciation cellulaire, n'est plus une fibre argentaffine, mais une structure filamentuse quel-

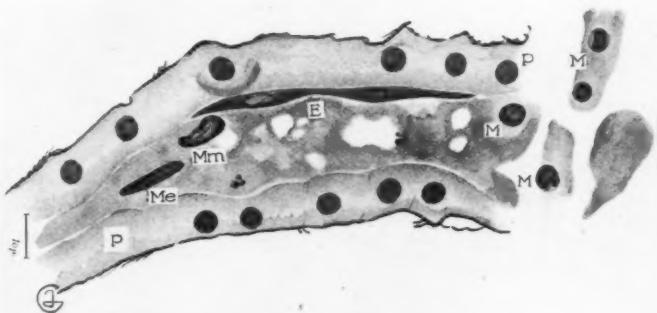


FIG. 8. — *Potentialités prospectives des monocytes.*

À l'entrée du piège à cellules (*p.*), des monocytes (*M.*). *Mm.*, monocyte en migration, forme de passage. *Me.*, monocyte endothélioïde n'épousant pas encore la forme endothéiale, parce qu'il ne s'est pas fixé à un support. *E.*, deux cellules endothéliales, unies entre elles, terme de la différenciation de deux monocytes qui se sont aplatis contre le pôle apical des cellules rénales. Dans la lumière du tube : magma coagulé avec vacuoles et débris de noyaux.

conque. Ainsi, un monocyte, butant contre un filament de fibrine, change de forme et évolue en tant que cellule endothélioïde. Il en est de même des monocytes qui viennent rencontrer le prolongement protoplasmique d'un fibrocyte, etc.

L'exemple a été choisi pour montrer que le monocyte peut, même en dehors de l'ébauche normale d'un capillaire, développer des capacités évolutives vers la cellule endothéiale et pour analyser le déterminisme de cette potentialité prospective. Si on examine des ébauches capillaires normales, le fait s'observe fréquemment, comme on le voit sur nos figures. Le fait est explicable. Certes, le monocyte est une cellule à peu près achevée, voire sénesciente. Mais elle garde, comme toute cellule de

souche mésenchymateuse, une équivalente, qui éclate dès qu'une cause déterminée intervient. De ronde et mobile, le monocYTE peut, dans des circonstances déterminées, devenir fusiforme, fixé, etc.

Il nous paraît intéressant, pour compléter ce que nous venons d'affirmer sur les capacités évolutives du monocYTE, de rattacher nos faits et observations aux vues, émises à cet égard par Huzella.

Dans une série d'expériences très élégantes, Huzella a pu suivre tout aussi bien *in vivo* que dans des cultures *in vitro*, la transformation des monocytes en cellules endothéliales. Huzella introduit, dans un vaisseau sanguin de petit calibre, un stylet de celloïdine canalisé. Le tube de celloïdine se moule sur la couche endothéliale, qu'il asphyxie bientôt. Le sang ne circule plus par la lumière du vaisseau, mais bien, dans ce trajet soumis à l'expérience, par la lumière du tube de celloïdine. Lorsque le sang vient en contact avec cette lumière du stylet, il y a margination des monocytes qui s'accrochent sur le support en celloïdine. Le tube se couvre donc à l'intérieur de monocytes qui, de ronds, en passant par des formes intermédiaires, s'aplatissent. Bientôt, ces cellules s'unissent les unes aux autres, en file, en une assise unique et syncytiale. Les limites cellulaires s'estompent. Finalement, ces monocytes différenciés épousent à s'y méprendre tous les caractères morphologiques des cellules endothéliales.

Les expériences, du même ordre, que le savant hongrois a instituées à l'aide de cultures *in vitro*, sont encore plus saisissantes. Huzella part d'une culture pure de monocytes. Dans le milieu de culture, il distribue des stylets minces de celloïdine. Les monocytes qui parviennent à l'intérieur des stylets se transforment en cellules endothéliales. Par contre, ces mêmes cellules se transforment en péricytes, quand elles rampent sur la paroi externe du tube de celloïdine.

\*\*

De ce qui précède, nous croyons avoir pu établir qu'un capillaire de néoformation prend naissance par le jeu de trois éléments :

1° La fibre de réticuline. Elle crée l'itinéraire du capillaire et en guide la formation. C'est l'élément morphorégulateur et morphogénétique par excellence. Son rôle semble être prédisposé, si l'on peut, dans l'occurrence, faire usage de ce terme. En effet, la fibre de réticuline gouverne la direction de croissance du néocapillaire et son orientation générale, comme elle gouverne l'orientation des cellules d'un tissu de granulation, dont le cheminement est, primitivement, anarchique. Elle joue, jusqu'à un certain degré, un rôle vicariant, pouvant, à elle seule,

et avant la formation du capillaire, en assumer deux des fonctions : le drainage des humeurs, par son imbibition en colloïdes, le charriage d'éléments figurés, même morts, par son élasticité active. Elle gouverne donc la trophicité du capillaire et en contrôle le tonus, dès l'ébauche jusqu'à la constitution définitive du vaisseau. Par sa tendance à se souder aux fibres de constitution chimique identique, — que celles-ci appartiennent à des capillaires préexistants ou à des néocapillaires, — la fibre argentaffine détermine la croissance du néocapillaire, son anastomose, la genèse des branches collatérales. Elle attire les cellules endothélio-formatrices, et, en leur offrant un support nécessaire à leur migration et à leur différenciation, elle détermine la mise en jeu des capacités évolutives des cellules endothélio-formatrices.

2° L'histiocyte, future cellule adventitielle de Marchand, engendre la fibre de réticuline et constitue avec cette dernière le tube périthélial externe, — membrane de diffusion interposée entre le sang circulant et le trophoconjonctif. Le tube périthélial externe, fonctionnel déjà avant l'édition du capillaire, précède l'ébauche du tube endothérial interne.

3° La cellule endothélio-formatrice peut être, selon les cas, engendrée soit par un fibroblaste, soit par un monocyte. Le monocyte, bien que cellule sénesciente, ou, du moins, à évolution à peu près achevée, est néanmoins capable, dans des conditions déterminées, de potentialités prospectives.

a  
c  
s  
é  
p

to  
u

d  
R  
S  
S

l  
o

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS  
(PROFESSEUR G. ROUSSY).

LES NODULES ET KYSTES PARAMALPIGHIENS  
A LA SURFACE DE L'OVaire,  
DE LA TROMPE ET DU LIGAMENT LARGE (\*)

par

Jean-H. MULLER

On connaît un grand nombre de formations épithéliales aberrantes au niveau des ovaires, des trompes et des ligaments larges : formations cellulaires massives, tubulaires, glanduliformes, kystiques, auxquelles ne s'intéressent guère les cliniciens, mais qui, depuis longtemps déjà, ont éveillé la curiosité des anatomo-pathologistes, car elles peuvent être le point de départ de certaines tumeurs annexielles, kystiques ou solides.

Parmi toutes ces formations, on peut réunir en un groupe bien caractérisé des nodules, des boyaux massifs et de petits kystes constitués par un épithélium *paramalpighien*.

C'est ce groupe très particulier qui fait l'objet de cette brève étude.

Peu connues à l'heure actuelle, ces formations ont cependant été décrites par plusieurs auteurs, entre autres par Ries (1897), Fittig (1897), Rossa, Sappey, Pilliet, puis par von Franqué (1901), Pick (1901), Schickelé (1902), R. Meyer (1903) et plus récemment par Schiffmann et Steiner (1926).

Ces auteurs ne les ont découvertes que sur les trompes et les ligaments larges, à l'exception de Schickelé, qui cite quelques cas à localisation ovarienne: nous reviendrons sur ce point à l'occasion de faits personnels.

(\*) Communication faite à la Société Anatomique de Paris, séance du 1<sup>er</sup> mars 1934.

**CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES**

**ASPECT MACROSCOPIQUE.** — Ces formations ont l'aspect de petits nodules blanchâtres ou jaunâtres, les uns à peine visibles, d'autres gros comme une tête d'épingle ou comme un très petit pois, à contours généralement irréguliers, qui sont de consistance dure, situés immédiatement sous la

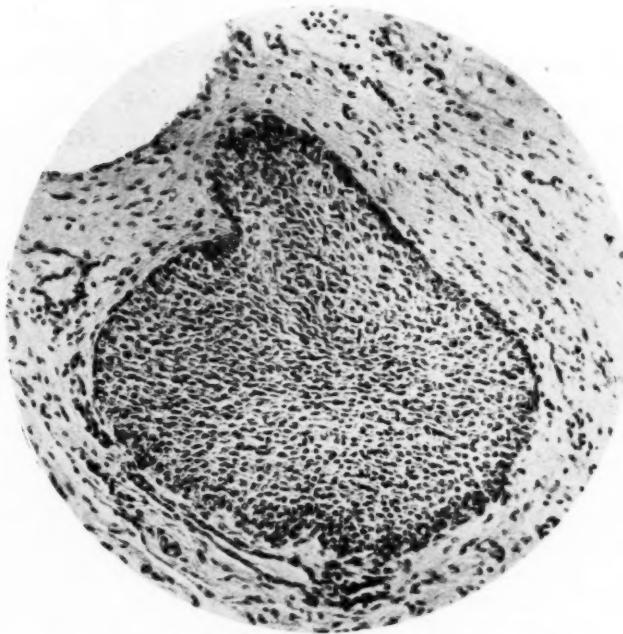


FIG. 1. — *Aspect typique d'une formation nodulaire de la paroi tubaire, entourée d'une couche de tissu conjonctivo-musculaire.*

séreuse et mobilisables avec elle. Solitaires ou agminés en petites colonies, ces nodules sont localisés, le plus souvent, sur la *paroi postérieure* de la trompe et du mésosalpinx ; ils sont parfois si nombreux qu'il est impossible de les compter. Dans ces cas, on voit très nettement leur pullulation s'arrêter au bord supérieur de la trompe. Il est beaucoup plus rare de n'en trouver que sur ce bord tubaire supérieur ; il est exceptionnel d'en voir à la face antérieure de la trompe et sur l'ovaire.

Ces formations possèdent donc des caractères topographiques très constants.

A l'œil nu, il est difficile d'apprécier s'il s'agit de nodules épithéliaux pleins ou de petits kystes. En règle générale, les éléments les plus facilement visibles sont de nature kystique et laissent échapper à l'incision une goutte de liquide clair.

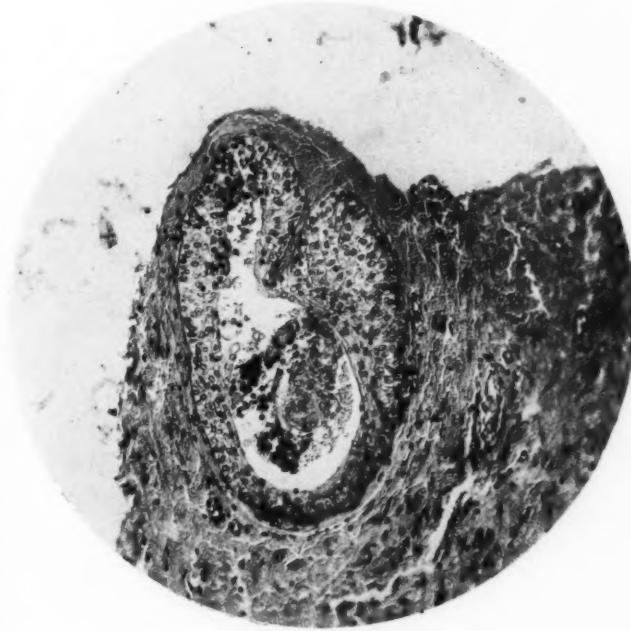


FIG. 2. — *Nodule allongé de la paroi tubaire, au début de sa transformation kystique.*

Remarquer les détails cytologiques et l'aspect paramalpighien typique de l'épithélium pluristratifié bordant la petite cavité centrale.

**ASPECT HISTOLOGIQUE.** — Les nodules, les boyaux épithéliaux solides et les petits kystes ne sont que les aspects successifs d'un processus unique, évolutif. Nous allons le démontrer et c'est pour cette raison que nous les réunissons dans notre description.

Les nodules épithéliaux (fig. 1 et 2) sont constitués par des cellules pavimenteuses ou polygonales par tassement réciproque, à cytoplasme

clair, souvent à peine apparent, faiblement basophile, bien limité par une membrane et contenant un noyau ovale, assez foncé, basophile, à nucléole bien dessiné. Ces nodules et boyaux cellulaires sont en général limités par une petite capsule de tissu conjonctif finement fibrillaire parsemé de quelques éléments musculaires lisses ; situés très près du revêtement péritonéal, ils le soulèvent souvent un peu et forment ainsi de petites élevures superficielles.

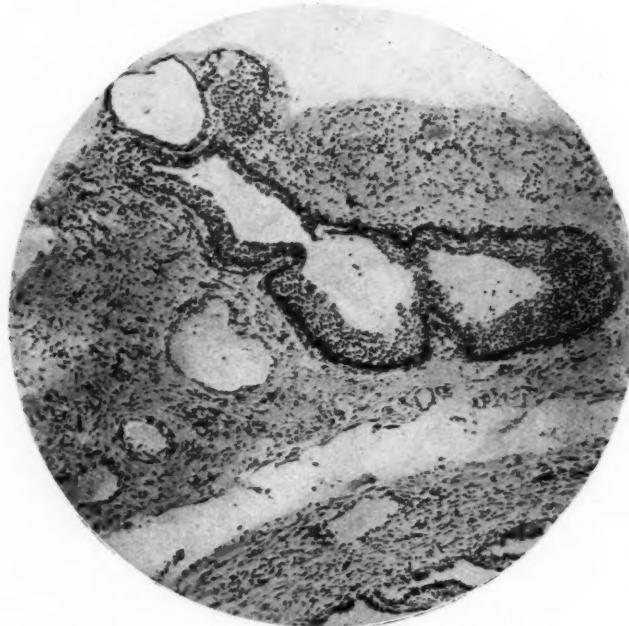


FIG. 3. — Boyau allongé partiellement kystique, petit nodule superficiel et petit kyste dont l'évolution est terminée.

Ils présentent un diamètre de 0,5 à 1 millimètre : des dimensions plus importantes sont exceptionnelles. En regardant de plus près, on constate que les cellules sont pressées les unes contre les autres et qu'il n'y a entre elles ni substance intercellulaire, ni filaments d'union. On ne trouve *jamais de vaisseaux* dans ces formations. On observe fréquemment une dégénérescence lipoidique ou albumineuse des cellules centrales du nodule et il se forme à la limite de ces éléments ainsi altérés

une zone de démarcation très nette : les cellules saines, en bordure du centre nécrotique, deviennent de plus en plus aplatis et se disposent bientôt en un revêtement continu. De cette façon, une petite cavité se constitue, *première ébauche de la transformation kystique que le boyau épithéial va subir, au fur et à mesure de son évolution, et par un mécanisme toujours semblable*. La figure 2 est particulièrement démonstrative

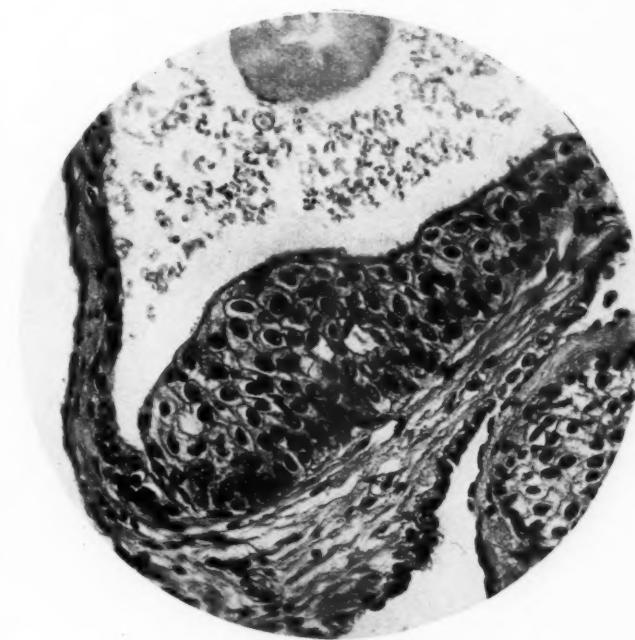


FIG. 4. — *Détail de la paroi d'un petit kyste.*

Noter le passage assez brusque du revêtement paramalpighien à un revêtement à une seule couche de cellules cubiques.

à cet égard. On y voit un nodule allongé qui présente à sa partie centrale une petite cavité limitée par une couche épaisse d'un épithélium pluristratifié, à cellules aplatis au centre, plutôt polygonales à la périphérie, épithélium d'un caractère *paramalpighien* si frappant que ce petit kyste offre, en quelque mesure, l'aspect d'une minuscule cavité vésicale.

La transformation kystique s'accentue peu à peu; le revêtement épithé-

lial entourant la petite cavité centrale perd de son épaisseur et, dans la majorité des cas, il n'est plus, en définitive, que partiellement pluristratifié : il est multistratifié au pôle kystique regardant la lumière tubaire; au pôle opposé, sous-séreux, il est unistratifié, à cellules cubiques, quelquefois cylindriques ou au contraire aplatis, endothéliformes (fig. 3 et 4).

Ces petits kystes, nettement plus volumineux que le nodule primitif,

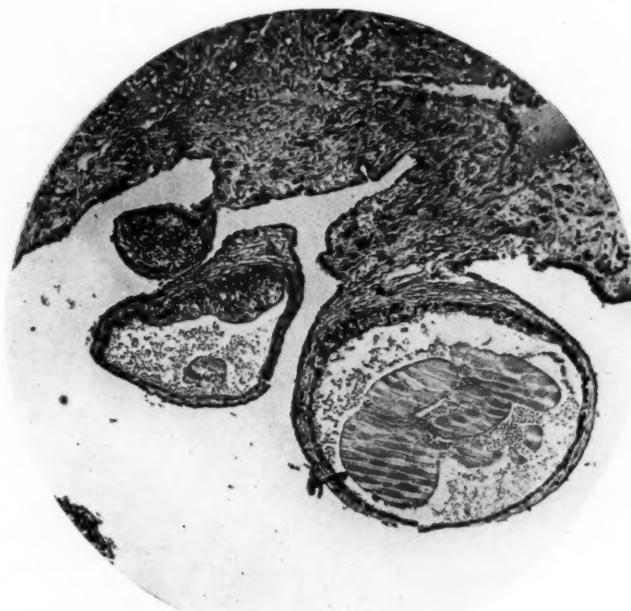


FIG. 5. — *Formations pédiculées.*

entourés de ce stroma de tissu musculo-conjonctif que nous avons décrit plus haut et contenant un liquide clair, coagulé par la fixation, dans lequel on reconnaît encore quelques cellules dégénérées, sont situés très superficiellement, plus encore que les nodules et boyaux pleins qui leur ont donné naissance. Ils soulèvent fortement la séreuse; enfin, il n'est pas rare que ces kystes, continuant jusqu'à l'extrême leur poussée vers la surface, constituent des masses *pédiculées* (fig. 5).

## FRÉQUENCE ET LÉSIONS CONCOMITANTES

Nos recherches ont porté sur 251 pièces opératoires obtenues par hystérectomie, plus rarement par extirpation unilatérale des annexes et provenant du laboratoire de M. le Professeur agrégé Oberling, ainsi que de sa collection personnelle. Pour ne rien compliquer, nous n'avons pas



FIG. 6. — *Boyau paramalpighien dans la couche corticale de l'ovaire.*

fait de distinction entre les annexes gauches et droites et nous avons considéré comme cas positifs tous ceux où nous avons noté la présence de ces formations, soit à gauche, soit à droite, soit des deux côtés à la fois; d'ailleurs, la bilatéralité constitue presque la règle.

De ces 251 cas examinés, 30 se sont montrés positifs, soit une proportion de 12 %, et nous n'avons tenu compte que des faits histologiquement contrôlés.

1° En recherchant la *localisation* de ces nodules et petits kystes, nous les avons trouvés 19 fois à la surface de la paroi tubaire, 4 fois sur le méso-salpinx et 7 fois dans la couche corticale de l'ovaire. Ce dernier chiffre, relativement élevé, est à retenir; en effet, tous les auteurs, à l'exception de Schickelé, nient la possibilité même d'une localisation ovarienne. Nos résultats indiquent, au contraire, que cette localisation n'est pas très rare, puisqu'elle représente le 2,8 % des cas (fig. 6).

2° En examinant l'*état de la muqueuse tubaire et du parenchyme ovarien*, nous avons reconnu 8 annexes normales (soit 26 % du total des cas positifs), 8 annexites gonococciques, subaiguës ou chroniques, 5 ovaires scléro-kystiques avec trompes normales, 7 annexites tuberculeuses, 2 grossesses tubaires, 2 cas d'endométriose tubo-ovarienne, 1 épithélioma de l'ovaire.

3° Enfin, l'*âge moyen* des malades dont proviennent les organes examinés est de trente-six ans environ.

L'interprétation des chiffres que nous venons d'indiquer nécessite quelques commentaires: le chiffre de 12 %, taux de la fréquence relative, est un minimum certainement très au-dessous de la réalité, parce que nous n'avons procédé ni à des coupes sériées, ni à un repérage macroscopique préalable. Schiffmann et Steiner, qui ont fait de ces formations une étude macroscopique seulement, indiquent une fréquence beaucoup plus élevée, 79 %; mais ils spécifient qu'une forte proportion de leurs pièces ne montraient qu'un ou deux de ces nodules. Il est évident que, par le jeu du hasard, tous les cas de ce genre ont échappé à nos investigations.

Par ailleurs, la proportion de 74 annexes malades pour cent de ces organes présentant ces nodules, qui est celle que nous avons établie, dépasse certainement la réalité, puisque la majorité de nos examens ont porté sur des pièces provenant de malades opérées pour une affection gynécologique.

Enfin, trente-six ans est un âge moins élevé que celui qu'ont calculé d'autres auteurs, du fait que d'une part on traite de moins en moins les cancers du col de l'utérus par l'hystérectomie, que d'autre part nous n'avons pas étudié de pièces d'autopsie.

En définitive, comme on n'a jamais trouvé ces formations ni chez des enfants, ni chez de très jeunes femmes, on peut dire qu'elles apparaissent chez la femme au sommet de sa vie génitale, que leur fréquence s'accentue après la ménopause et avec l'âge, et qu'elles ne sont que dans la moitié des cas environ accompagnées de processus pathologiques histologiquement décelables, inflammatoires ou néoplasiques, de la muqueuse tubaire et du parenchyme ovarien.

Rappelons ici que Poirier, Fittig, Kocher et Hochenegg ont observé

des formations absolument identiques sur le feuillet viscéral de la vaginale testiculaire de nouveaux-nés du sexe masculin, principalement aux points où la séreuse se réfléchit du testicule sur l'épididyme et plus rarement à la surface même du testicule.

Nous n'avons pas fait de recherches à ce sujet.

### HISTOGÉNÈSE

Si les auteurs sont parfaitement d'accord en ce qui concerne les caractères morphologiques de ces formations épithéliales, des divergences considérables se manifestent dès que l'on aborde le problème de leur origine et de leur signification. R. Meyer, il y a plus de trente ans déjà, notait que « la destinée de ces nodules est d'être souvent découverts et d'être chaque fois l'objet d'une interprétation différente »...

Parmi ces interprétations, il en est de si extraordinaires que nous ne les mentionnerons qu'en passant : ainsi, Kleinhans (1833) cite Sappey, qui les faisait provenir d'ovules transplantés, et Pilliet, qui les considérait comme des dérivés de l'organe de Rosemüller.

Plusieurs auteurs, entre autres Pick et Rossa, leur ont attribué une origine *surrénalienne* ; Rossa en a fait des cortico-surrénales ectopiques en état de métamorphose régressive, Pick des amas de spongiocytes néo-formés. Or, s'il est bien connu qu'on trouve assez fréquemment des inclusions surrénales au niveau des trompes, on ne peut les confondre avec les formations qui nous occupent. Celles-ci, comme nous l'avons dit, ne sont *jamais vascularisées* : il leur manque donc le caractère essentiel de tout organe endocrinien.

Toutes ces théories sont fantaisistes, parce qu'elles ne tiennent nullement compte de la morphologie. Ce n'est qu'en étudiant consciencieusement la morphologie de ces formations que l'on pourra découvrir une partie au moins de leur histogénése ; en procédant de la sorte, le champ des possibilités se rétrécit singulièrement.

Au cours de cette étude, nous avons montré que, très souvent, le revêtement épithélial des formations kystiques que nous étudions était, à l'un des pôles du kyste, disposé en une seule couche de cellules cubiques, plus rarement cylindriques ou au contraire endothéliiformes, et ces aspects cellulaires font penser automatiquement au *revêtement péritonéal*.

En effet, l'endoépithélium, appelé encore, puisqu'il est d'origine cœlomique, le *mésothélium péritonéal*, répond entièrement à ces aspects multiples ; il est caractérisé par sa très grande *plasticité* : à la sur-

face de viscères distendus, il s'aplatit à l'extrême et devient endothélioïde ; à la surface d'organes qui ont au contraire subi une brusque diminution de volume, il devient franchement cubique, ou même cylindrique. Ces différents aspects de la cellule péritonéale se voient quelquefois, faisant suite les uns aux autres, dans ces invaginations

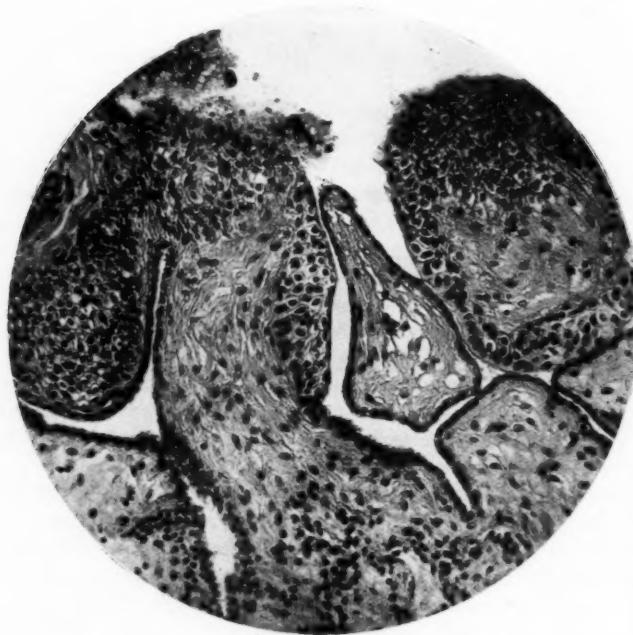


FIG. 7. — *Multiples invaginations péritonéales à la surface de la trompe.*  
Elles présentent plusieurs placards paramalpighiens.

tubulaires et infundibulaires de la séreuse qu'on observe souvent à la surface de l'ovaire et plus rarement de la trompe. Or, c'est précisément à la surface d'une trompe que nous observons, dans le cas représenté par la figure 7, de multiples invaginations de ce type, dont le revêtement présente de nombreux et larges placards *pluristratifiés paramalpighiens*, conférant à l'ensemble de la formation un aspect papillaire. De même, dans un kyste assez volumineux de l'ovaire présentant tous les caractères de ces kystes séreux, dits « péritonéaux », nous voyons le

revêtement épithéial constitué par de petites cellules aplatis se compliquer en un endroit de plusieurs zones *pluristratifiées*, d'un aspect paramalpighien typique, identique à celui des nodules qui nous intéressent (fig. 8).

Nous avons dès lors le droit de soupçonner que l'élément matriciel

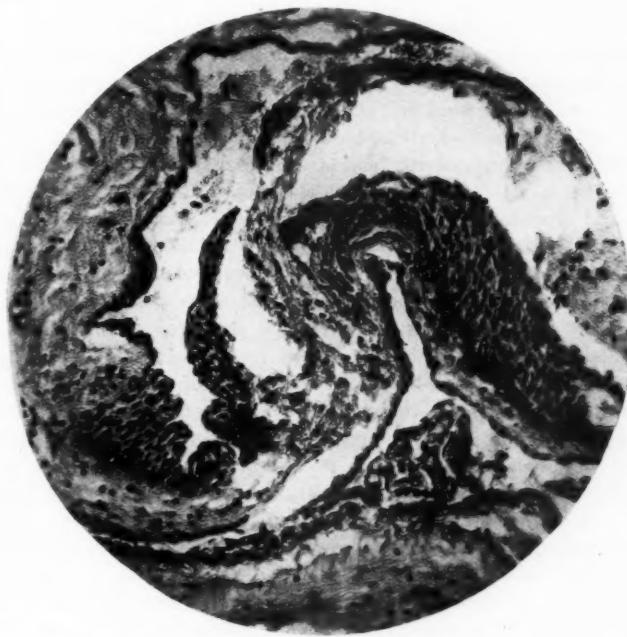


FIG. 8. — *Kyste séreux de l'ovaire,  
dont le revêtement est en un point pluristratifié.*

de nos boyaux cellulaires, nodules et petits kystes, pourrait être le mésothélium péritonéal. Cette origine péritonéale a d'ailleurs été soutenue par plusieurs auteurs, en particulier par R. Meyer.

Mais pourquoi ces formations présentent-elles une localisation si typique ? Comment expliquer cette disposition caractéristique des cellules en nodules et boyaux sous-séreux ?

R. Meyer explique ces faits par la localisation très fréquente et quasi

élective, dit-il, d'adhérences inflammatoires dans le repli péritonéal séparant l'ovaire de la trompe. Mais cela est contesté par la plupart des auteurs et en désaccord avec nos recherches personnelles.

On a attribué un rôle considérable à l'inflammation dans la genèse de ces formations. On ne s'est pas contenté, comme R. Meyer et d'autres auteurs, de conférer à des adhérences le pouvoir de modifier, à l'endroit même de leur point d'attache, le potentiel évolutif de l'endoépithélium péritonéal qui donnerait alors naissance à ces formations paramalpighiennes. La plupart des auteurs ont même fait de l'inflammation de la muqueuse tubaire et du parenchyme ovarien le stimulus principal qui déclancherait la prolifération d'éléments cellulaires aberrants dont, par ailleurs, ils expliquent la topographie et la morphologie particulières par une théorie autre que la théorie péritonéale. En réalité, *on ne sait rien de ces facteurs stimulants*. Nous n'avons histologiquement décelé un processus pathologique certain que dans la moitié des cas environ. Sans doute, pourrait-on supposer qu'une partie des trompes et des ovaires que nous avons trouvés normaux auraient été, une fois ou l'autre, le siège d'un incident inflammatoire discret, histologiquement guéri ; peu d'organes, en effet, paraissent autant exposés à ce genre d'incidents que les annexes féminines. Mais ce serait faire une hypothèse purement gratuite. En se limitant à des faits précis, il apparaît donc qu'on ne peut attribuer aucune influence certaine à l'inflammation. On ne saurait davantage invoquer l'action d'un facteur endocrinien dont il est impossible de prouver l'existence.

Pour en revenir à ce que nous disions plus haut, la théorie péritonéale de Meyer paraît insuffisante. Le problème reste entier : pourquoi ne trouve-t-on jamais de ces formations paramalpighiennes en dehors de la région tubo-ovarienne ?

Schickelé, pour expliquer ce fait, admet que, sous l'action probable de phénomènes inflammatoires discrets, l'épithélium germinatif ovarien prolifère à distance, gagne la paroi tubaire et le ligament large pour s'y développer selon des modalités évolutives particulières.

Ces deux hypothèses, choisies parmi les plus intéressantes de la littérature, invoquent des phénomènes compliqués et très incertains ; mais nous ne les croyons pas sans fondement et nous allons montrer qu'il n'existe aucune incompatibilité histologique ou embryologique entre une origine « péritonéale » et une origine « germinative ». Schickelé ne précise pas la portée qu'il confère au terme d'épithélium germinatif ; en l'occasion, il est essentiel de définir cette notion et de donner une valeur exacte aux termes que l'on emploie.

Les gonocytes primaires sont rassemblés dans une région épaisse du mésothélium cœlomique, la zone germinative de Waldeyer. Cette zone

est constituée par les cellules germinatives vraies ou gonocytes et par des cellules mésothéliales plus petites, éléments de soutien, cellules appelées encore *épithéliales*, *cellules végétatives*, malheureusement aussi *petites cellules germinatives*, ce qui prête à confusion. *C'est ce complexe cellulaire à deux éléments essentiellement différents qui est véritablement l'épithélium germinatif.*

L'épithélium germinatif, ainsi défini, apparaît très tôt, dès que l'embryon a acquis ses trois feuillets; il se trouve dans la région moyenne du corps de Wolff, en avant et en dedans de l'éminence urogénitale, et prolifère activement dans le mésenchyme sous-jacent en constituant des bourgeons sexuels. Lorsque tous les gonocytes ont été entraînés ainsi dans la profondeur pour y former un ovaire ou un testicule, il ne reste plus à la surface que l'élément somatique, mésothéial. Ce mésothélium, que très souvent, peut-être à tort, on appelle encore « épithélium germinatif », est semblable au mésothélium péritonéal; il a conservé cependant, en souvenir de sa participation aux poussées germinatives, le pouvoir de recommencer quelquefois à proliférer : il ne constitue pas alors de véritables bourgeons, mais des invaginations multiples ou des kystes pouvant devenir volumineux. Rappelons que c'est au niveau de telles formations que nous avons trouvé plusieurs placards paramalpighiens typiques (fig. 7 et 8), du même aspect que les nodules et boyaux qui font l'objet de cette étude : *nous les faisons donc provenir de ce mésothélium primitivement « germinatif » et possédant de ce fait un potentiel évolutif particulier.*

Cherchant à préciser encore, nous avons été amenés à expliquer la genèse de ces nodules et boyaux épithéliaux par l'hypothèse suivante, dont le point de départ est le fait que nous les avons découverts à plusieurs reprises dans la couche corticale de l'ovaire.

Lors de la fragmentation des cordons de Pflüger et Valentin en follicules ovariens, les cellules mésothéliales se trouvant à proximité immédiate de chaque ovocyte se transforment en cellules folliculeuses, ainsi qu'on l'admet aujourd'hui, et les follicules primaires ainsi constitués forment, à une certaine distance de la surface cœlomique, la couche dite *ovigène*. Or, entre cette couche ovigène et le revêtement mésothéial superficiel, à la base du bourgeon sexuel, il se trouvera quelques cellules mésothéliales « laissées pour compte », non colonisées en cellules folliculeuses, et qui, écartées ainsi de leur déterminisme primitif, disparaîtront sans doute pour la plupart, mais pourront aussi, sous l'influence de facteurs que nous n'avons pu élucider, récupérer une partie de leur pouvoir primitif de bourgeonnement et donner naissance aux nodules et boyaux cellulaires qui nous intéressent.

Voilà pour ceux qu'on trouve au niveau de l'ovaire. Comment expli-

quer maintenant leur localisation la plus fréquente sur les trompes et le mésosalpinx ?

En définissant plus haut l'épithélium germinatif, nous avons rapporté le terme de « *zone germinative* », introduit par Waldeyer. Ce terme excellent indique bien qu'il ne s'agit pas d'un endroit précis, à limites abruptes et franches comme une pièce de monnaie; non, c'est bien une zone, c'est-à-dire un petit canton à frontières approximatives, et il semble conforme à la relativité biologique d'admettre que, tout autour du point nodal où les bourgeons sexuels s'enfoncent vigoureusement dans la profondeur pour y constituer une glande germinative, le mésothélium présente, sur une certaine étendue, une légère tendance à proliférer d'une manière analogue. Cet essai de bourgeonnement aura suffi, il aura même été la condition de choix pour que quelques cellules mésothéliales fussent abandonnées dans le mésenchyme sous-jacent au revêtement coelomique, revêtement qui, refoulé un peu plus tard par l'ébauche tubaire, constituera le péritoine des régions de la trompe et du mésosalpinx les plus rapprochées de l'ovaire; or, il s'agit précisément de leur face postérieure et de même que dans l'ovaire, pour les mêmes causes, ces cellules mésothéliales pourront, une fois ou l'autre, entrer en prolifération et former les nodules et boyaux que nous étudions.

Voilà pour ceux qu'on trouve sur la trompe et le ligament large.

L'hypothèse histogénétique que nous venons d'exposer répond, à ce qu'il nous semble, aux principaux caractères de ces formations. Elle explique, en effet, leur disposition en nodules et boyaux cellulaires massifs (la forme kystique, comme nous l'avons montré, est toujours secondaire); elle explique aussi leur localisation typique, leur situation sous la séreuse, dont elles restent séparées cependant par une mince couche de tissu conjonctif, le fait qu'elles peuvent apparaître dans les deux sexes, en des endroits homologues, et enfin le fait qu'elles n'atteignent jamais de dimensions considérables, puisqu'elles partent d'éléments cellulaires à pouvoir de prolifération primitivement amoindri.

#### *SIGNIFICATION ET IMPORTANCE PRATIQUE*

Les formations épithéliales que nous venons d'étudier ne se développent pas au-delà des limites que nous venons de préciser. Ainsi qu'il résulte des recherches faites jusqu'à l'heure actuelle, elles ne donnent jamais naissance, en particulier, à des tumeurs malignes. Par leurs caractères, elles effleurent seulement le domaine de l'anatomie pathologique.

On ne leur connaît pas de signification physiologique. Il ne semble pas

qu'on puisse les rapprocher de la glande interstitielle ovarique qu'on a décrite chez la chatte, la lapine et les chéiroptères.

Leur étude présente cependant, en plus de l'intérêt théorique qu'il y a à les connaître, un intérêt pratique indéniable. En effet, bien qu'elles ne donnent lieu à aucune symptomatologie clinique, ces formations se présentent souvent comme un semis de petits nodules blanchâtres ou jaunâtres, qui peuvent être confondus à l'opération avec certains processus pathologiques. C'est ainsi qu'à plusieurs reprises des chirurgiens nous ont envoyé des pièces en demandant s'il y avait une tuberculose de la séreuse ou un essaimage de nodules cancéreux à la surface des trompes, alors qu'il s'agissait précisément de ces nodules et petits kystes paramalpighiens. Pfannenstiel les prit une fois pour les métastases d'une tumeur de l'ovaire.

On pourrait aussi les confondre, au cours d'un examen histologique rapide, avec des bourgeons néoplasiques, en particulier lorsqu'il existe un épithélioma concomitant de la trompe et de l'ovaire.

C'est pourquoi il est de toute évidence que ces formations méritent d'être plus connues qu'elles ne le sont.

#### BIBLIOGRAPHIE

MEYER (R.) : « Die subserösen Epithelknötchen an Tuben, Lig. latum, Hoden und Nebenhoden (sogenannte Keimepithel oder Nebennierenkötchen). » (*Virchows Archiv.*, vol. 171, 1903, pp. 443 et suivantes.)

SCHICKELÉ : « Ueber die Herkunft der Cysten der weiblichen Adnexe, ihrer Anhangsgebilde und der Adenomyome des lateralen Tubenabschnittes. » (*Virchows Archiv.*, vol. 169, 1902, p. 44.)

RIES : *The Journal of Experimental Medicine*, t. II, 1897.

FITTIG : « Die Cysten des Hodens. » (*Inaug. Diss. Strassburg i. E.*, 1897.)

ROSSA : *Arch. für Gyn.*, t. 56, p. 296.

FRANQUE (v.) : *Verhandlung d. deutschen Gesellschaft f. Gyn.*, t. IX, 1901, p. 442.

PICK : *Arch. f. Gyn.*, t. 64, p. 678.

HOCHENEGG : *Med. Jahr.-Berichte d. K. K. Gesellschaft d. Aerzte in Wien*, 1887.

KOCHER : *Deutsche Chirurgie v. Billroth und Lücke*, 1887.

POIRIER : *Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. in Berlin*, t. 2, 1890, p. 58.

KLEINHANS : *Veits Handbuch der Gyn.*, Wiesbaden, 1899.

SAPPEY : Cité par KLEINHANS.

PILLIET : Cité par KLEINHANS.

MARCHAND : *Verhandlung d. deutschen Pathol. Gesellsch.*, Düsseldorf, 1898.

SCHIFFMANN et STEINER : « Knötchen und Cystchen an der Tube. » (*Zentralblatt für Gyn.*, 1926, p. 258.)

CALVET : « Inclusions de tissu surrénalien cortical dans le mésosalpinx. » (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. X, n° 4, avril 1933, p. 502.)

MÉNÉTRIER, PEYRON, SURMONT : « Caractères histologiques des formations wolffianes. » (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 1922, p. 170.)

FRANKL (OSCAR) : « La trompe. » (In *Henke et Lubarsch*, t. VII, pp. 805 et suivantes.)

BOUIN (P.) : « *Eléments d'histologie*, t. II. Paris, Librairie Félix Alcan, 1932.

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE DU PROFESSEUR ROUVIÈRE

**SUR LA PRÉSENCE DE NODULES GANGLIONNAIRES  
INTERCALÉS SUR LE TRAJET DES LYMPHATIQUES  
DES MUSCLES DU DOS DE L'HOMME**

par

**R. BOLTÉ (M. D.)**

Dans son traité sur les lymphatiques de l'homme, le professeur Rouvière a montré que les vaisseaux lymphatiques des muscles spinaux de la région lombaire sont tributaires des ganglions abdominaux péri-aortiques. Il avait cru remarquer sur le trajet des lymphatiques de ces muscles la présence de nodules ganglionnaires. N'ayant pu, faute de temps, réunir un assez grand nombre d'observations sur ce sujet pour en tirer des conclusions certaines, M. Rouvière m'a conseillé de reprendre cette étude et, en particulier, celle des nodules intercalaires placés sur le trajet des muscles spinaux dont Kurdumow a, depuis, brièvement signalé la présence. Comme on le verra plus loin, ces petits ganglions peuvent présenter un grand intérêt clinique.

Mes recherches ont porté sur 42 fœtus, nouveau-nés ou jeunes enfants. Employant la solution de Gérota légèrement modifiée par M. Rouvière, j'ai pratiqué l'injection dans tous les muscles du dos, mais je me suis particulièrement attaché à l'étude des collecteurs lymphatiques des muscles spinaux du dos et de la région lombaire, ainsi que du grand complexus.

Les vaisseaux efférents des muscles spinaux suivent toujours le trajet des vaisseaux sanguins nourriciers de ces muscles. Malgré des recherches attentives, je n'ai jamais vu, — ce qu'a décrit A. Kurdumow, — des vaisseaux lymphatiques des muscles d'un côté, croiser en arrière la ligne médiane et gagner les ganglions du côté opposé.

Les collecteurs lymphatiques efférents des muscles spinaux dorsaux

suivent donc les vaisseaux sanguins nourriciers, c'est-à-dire le rameau dorsal de l'artère dorso-spinale et des branches postérieures des artères intercostales. Ils pénètrent avec ces vaisseaux dans le thorax et se jettent dans les ganglions intercostaux postérieurs.

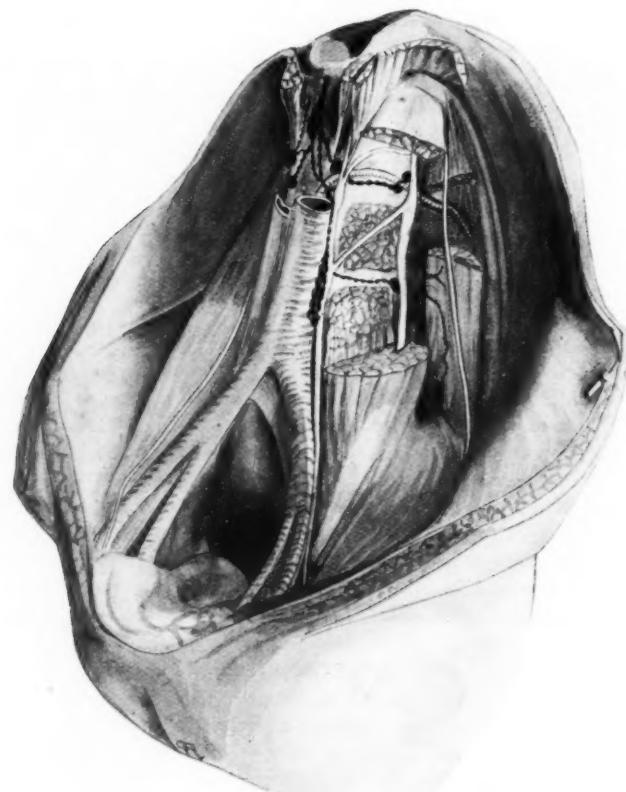


FIG. 1. — *Nodules lymphatiques du psoas.*

Les vaisseaux lymphatiques des muscles spinaux de la région lombaire, en se rendant aux ganglions abdominaux péri-aortiques, sont toujours interrompus par des nodules intercalaires situés dans l'interstice celluleux du psoas (fig. 1).

Dans cet interstice, compris entre les faisceaux musculaires qui s'atta-

chent aux apophyses costiformes et ceux qui s'insèrent aux corps des vertèbres et sur les disques intervertébraux lombaires, se trouvent le plexus lombaire et la veine lombaire ascendante.

Ces nodules lymphatiques du psoas, homologues des ganglions intercostaux, sont placés soit en arrière, soit en dedans du plexus lombaire. Ce sont de petits ganglions constants; je les ai vus 35 fois sur 36 préparations. Ils sont plats ou arrondis au nombre de un ou deux, quelquefois trois, rarement quatre.

Ils sont généralement appliqués près des vaisseaux sanguins, sur la partie postérieure de la gouttière du corps vertébral; mais souvent, on peut voir un nodule placé en avant de l'apophyse costiforme ou entre deux apophyses costiformes, en avant du muscle intertransversaire.

De ces nodules partent des vaisseaux efférents qui se portent en avant, passent sous les arcades du psoas avec les vaisseaux sanguins et se terminent dans les ganglions péri-aortiques appliqués sur la face antérieure du corps vertébral correspondant. De l'un de ces nodules intercalaires partent, parfois, des vaisseaux qui vont aux nodules situés plus haut ou plus bas. C'est ainsi que sur quatre sujets, j'ai vu un petit vaisseau lymphatique se détacher d'un nodule situé sur le flanc de la 3<sup>e</sup> vertèbre lombaire, descendre dans l'interstice du psoas, croiser en avant le nerf lombo-sacré dans la fossette de Cunéo et Marcille, et venir se terminer dans un ganglion placé en avant du corps de la 5<sup>e</sup> vertèbre lombaire (groupe du promontoire).

Il n'est pas possible de délimiter le territoire d'origine des lymphatiques musculaires tributaires de l'un quelconque des groupes de nodules du psoas. En effet, si les vaisseaux formés près de la ligne médiane, ceux des muscles épi-épineux par exemple, se portent directement d'arrière en avant pour passer entre les apophyses costiformes, il n'en est pas de même pour les lymphatiques externes.

Ceux-ci suivent les branches postérieures des artères lombaires, se portent obliquement en haut et en dedans sur un long trajet, avant de traverser l'aponévrose du muscle transverse, et cheminent ensuite en arrière du carré des lombes.

C'est ainsi qu'après avoir injecté le bord externe de la masse sacro-lombaire droite près de la crête iliaque, j'ai pu suivre un vaisseau lymphatique jusqu'au ganglion placé sur le côté droit de la 12<sup>e</sup> vertèbre dorsale. Parfois, à la partie inférieure du carré des lombes, un collecteur lymphatique passe en avant du muscle et se jette dans un ganglion situé en avant du carré des lombes, près du psoas.

J'ai vu deux fois des lymphatiques provenant de la partie inférieure de la masse sacro-lombaire, traverser d'arrière en avant les deux premiers canaux sacrés en suivant le rameau dorsal de la branche dorso-

spinale des artères sacrées latérales. Ces lymphatiques se terminaient dans les ganglions sacrés latéraux.

Je n'ai jamais trouvé de nodule ganglionnaire en arrière du plan de l'aponévrose du muscle transverse.

Parmi les lymphatiques du grand dorsal, ceux de la partie supérieure sont tributaires des ganglions axillaires ; ceux de la partie inférieure et de la partie correspondante de l'aponévrose lombaire vont aux ganglions intercostaux. J'ai trouvé une fois le ganglion de Blandin situé en arrière du grand rond, près de l'angle inférieur de l'omoplate.

Les lymphatiques qui naissent de la partie inférieure du trapèze suivent généralement la branche externe du nerf spinal. Cependant, j'ai vu une fois un vaisseau lymphatique se détacher de la face profonde du trapèze et pénétrer entre les muscles sacro-lombaires et long dorsal, en regard du 6<sup>e</sup> espace intercostal. Ce vaisseau incomplètement injecté se rendait vraisemblablement aux ganglions de l'espace intercostal voisin.

Dans deux autres cas, un vaisseau se détachait de la face profonde du trapèze, vers la partie moyenne du muscle, et passait entre les deux muscles rhomboïdes pour se terminer dans un ganglion situé en avant du petit rhomboïde. De ce ganglion partait un vaisseau qui suivait l'artère scapulaire supérieure.

Je suis arrivé à injecter deux fois les lymphatiques du muscle grand complexus (fig. 2). Les vaisseaux lymphatiques émergeaient de la face profonde du muscle et suivaient deux directions principales. Ceux de la partie inférieure du muscle allaient transversalement en dehors pour aboutir à la chaîne ganglionnaire spinale. Ceux de la partie supérieure du grand complexus montaient sous la face profonde du muscle, puis s'accolait à une branche de l'artère occipitale, suivaient cette artère et se jetaient enfin dans les ganglions mastoïdiens.

Sur l'une des deux préparations des lymphatiques du grand complexus, j'ai trouvé un ganglion arrondi, situé sous le muscle, en arrière du petit droit postérieur, au niveau et en dedans du point de pénétration du grand nerf d'Arnold, dans le grand complexus (fig. 2).

De tous les faits qui précédent, je rappelle qu'il existe, dans la presque totalité des cas, des nodules lymphatiques, situés dans l'interstice cellulaires du psoas. Ils sont compris, avec le plexus lombaire, dans cet interstice qui sépare, à leur origine, les faisceaux musculaires qui s'attachent aux apophyses costiformes, et ceux qui naissent des disques intervertébraux et des corps vertébraux lombaires.

Je tiens à souligner l'intérêt que présentent ces nodules au point de vue pathologique. Leur présence peut expliquer, en effet, certains cas

d'abcès du psoas, dits « primitifs », ne résultant pas de lésions osseuses du voisinage et dont l'étiologie est discutée.

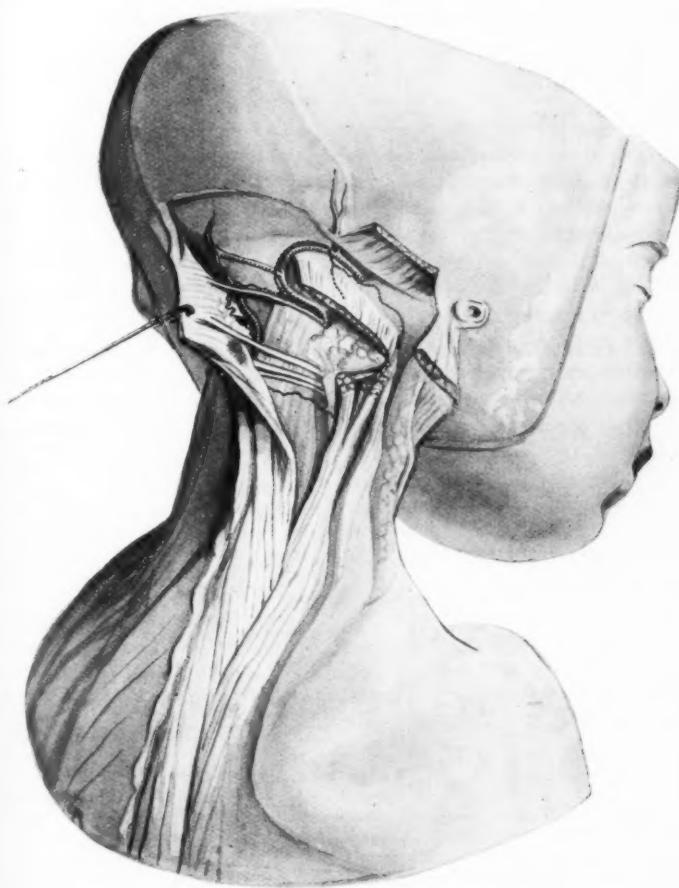


FIG. 2. — *Lymphatiques du grand complexus.*

Ces cas d'abcès ne sont pas très rares. En effet, des recherches bibliographiques, incomplètes, et portant seulement sur les travaux parus au cours des dix dernières années, nous ont permis de relever environ 60 observations d'abcès intra-musculaires du psoas dont l'origine ne put être précisée.

En 1923, Baer, Bennett et Natchlas rapportèrent 42 cas d'abcès du psoas sans lésion osseuse du voisinage. Passant en revue les causes déterminantes de ces abcès, ils insistèrent fortement sur les infections de toute nature des ganglions lymphatiques rétro-péritonéaux.

En 1930, S. Berhman publia 4 cas d'abcès du psoas. Dans 3 de ces cas, des radiographies de la colonne vertébrale, du bassin et de la hanche, furent faites et restèrent négatives. Se basant sur Israël, l'auteur crut à une origine périnéphrétique de ces abcès, en admettant qu'ils pouvaient avoir pris naissance dans les ganglions lymphatiques, rétro-péritonéaux.

A la fin de 1930, il parut, dans les *Archives Franco-Belges de Chirurgie*, une étude très fouillée de P. Ingelrans et Jean Minne, sur 10 observations de psoïtis de l'enfant et de l'adolescent. Aucun de ces cas ne présentait de lésion osseuse décelable, mais quelques-uns avaient une plaie infectée du membre inférieur. Après avoir passé en revue les causes déterminantes de ces abcès, les auteurs furent amenés à donner le premier rôle étiologique aux réactions lymphatiques et ganglionnaires.

En 1933, B. R. Sworn rapporte 3 cas d'abcès aigu du psoas dont 2 sans aucune autre lésion décelable. Discutant de l'étiologie, il fait une part à l'infection d'origine pyohémique des ganglions rétro-péritonéaux.

La plupart des auteurs, qui ont publié les observations que nous venons de signaler, pensent donc que ces abcès du psoas peuvent avoir leur origine dans une inflammation des ganglions rétro-péritonéaux (ou péri-aortiques).

Or, ces ganglions ont seulement des rapports de contiguïté avec l'aponévrose du psoas.

Il est plus rationnel d'admettre que la plupart de ces abcès sont des adéno-phlegmons qui ont pour point de départ les nodules que j'ai décrits plus haut. L'adénite initiale serait elle-même consécutive à une lésion ou à une infection que la clinique n'a pu déceler. Un puissant argument en faveur de cette hypothèse est que les nodules ganglionnaires du psoas sont intra-musculaires, comme les abcès dits « primitifs », dont ils seraient le point de départ.

#### BIBLIOGRAPHIE

ROUVIÈRE (H.) : *Les lymphatiques de l'Homme*, 1932.  
 KURDUMOW (A.-N.) : *Anatomischer Anzeiger*, 1932.  
 BAER, BENNET, NATCHLAS : *Journal of Bone and Joint Surgery*, 1923, p. 590.  
 ROCHER (H.-S.) et MALAPLATE : *Bull. Société de Pédiatrie de Paris*, XXVI, 1928, p. 540.  
 BERHMAN (S.) : *Lancet*, II, 1930, p. 297.  
 INGELRANS (P.) et MINNE (JEAN) : *Archives Franco-Belges de Chirurgie*, XXXII, n° 12, décembre 1930.  
 SWORN (B.-R.) : *British Medical Journal*, n° 3782, 1<sup>er</sup> juillet 1933.

## ANALYSES

### I. — APPAREIL GÉNITAL DE L'HOMME

NORA (G.). — **Tumeurs de la vaginale.** — *Journal d'Urologie*, t. XXXV, n° 1, janvier 1933, p. 5.

Six formes histologiques différentes :

*Lipomes.* — 2 cas connus.

*Fibromes.* — 10 cas certains : tantôt petite tumeur opaque bien limitée, tantôt tumeur à noyaux disséminés.

*Kystes.* — 3 observations d'ailleurs douteuses.

*Tumeurs mixtes.* — Paraissent en réalité être d'origine extra-vaginale.

*Sarcomes.* — Classiquement, les moins rares des tumeurs de la vaginale. Tumeurs de grande taille, très malignes. La plupart sont en réalité des endothéliomes.

*Epithéliomas.* — Ce sont des endothéliomes de la vaginale dérivés de l'épithélium coelomique ou d'inclusions embryonnaires (Chevassu), se présentant sous deux formes : papillifère banale et massive pseudo-lymphangiomeuse.

Cliniquement, les tumeurs de la vaginale sont toujours confondues soit avec une tumeur du scrotum, soit avec une lésion de l'appareil épидidymo-testiculaire.

Le traitement sera, suivant le cas, la résection simple de la vaginale ou la castration.

JEAN BAUMANN.

HIRSCH. — **Tuberculose intra-canaliculaire diffuse du testicule.** (Diffuse intratubular tuberculosis of the human testicle). — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 15 avril 1933, p. 1160.

Les formes intra-canaliculaires de la tuberculose testiculaire ont donné lieu à de nombreux travaux.

Gaule, dès 1877, distingue des formes à début nodulaire, interstitiel, de formes diffuses intra-tubulaires, et il semble bien que les deux modes d'envahissement de la glande existent, soit que des foyers caséux interstitiels détruisent et envahissent les tubes séminifères, soit que les lésions débutent au contact de l'épithélium lui-même.

Oberndorfer (1931) reprend cette étude et admet que le bacille de Koch, introduit dans les tubes séminifères, détermine d'abord des lésions purement exsudatives et non identifiables entre les cellules épithéliales et la paroi propre du tube. Celui-ci est rapidement comblé par des produits de désquamation et par des leucocytes; l'épithélium est en quelque sorte soulevé par la réaction conjonctive sous-jacente, puis détruit, et ce n'est qu'ensuite que la paroi élastique du tube cède à son tour. Ces

lésions ne peuvent être étudiées que dans les formes de début, avant la fonte caséuse totale.

Dans l'observation personnelle de Hirsch, chez un homme de trente-sept ans présentant une tuméfaction douloureuse du testicule droit, avec fièvre légère persistant depuis trois mois, l'orchidectomie fut pratiquée. L'examen histologique montra tous les tubes séminifères comblés par des leucocytes, des cellules épithélioïdes et géantes qui, en quelques points seulement, dissociaient la paroi propre du tube. On put colorer les bacilles de Koch dans ce contenu tubulaire. Le stroma était encore respecté. L'épididyme présentait des lésions analogues sans qu'on ait pu préciser le point de départ exact de l'infection tuberculeuse. L'auteur admet que l'obstruction du canal déférent par du tissu de granulation tuberculeux, à 10 centimètres au-dessus de l'épididyme, avait entraîné l'envahissement rétrograde des voies spermatiques comme dans les tuberculoses expérimentales provoquées chez le cobaye (Kraemer, 1901) par injection de bacilles de Koch dans le canal déférent.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**JAISOHN et JORDAN.** — **Epithélioma de l'épididyme.** (Carcinoma of the epididymis). — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1<sup>er</sup> avril 1933, p. 1021.

Les tumeurs primitives de l'épididyme sont exceptionnelles. Coleman, Mackie et Simpson (1931) n'en retrouvent que 21 cas publiés (15 sarcomes et 6 épithéliomas). Il faut y ajouter un cas de Blumer (1897, sarcome), un cas de Castano et Astraldi (1926, embryome malin), un cas de Comfortti (1910, lymphosarcome), un cas de Kraft (1904, lympho-angio-sarcome), un cas de Thompson-Walker (1923, myosarcome) et un cas de Scotti Douglas (1930, sarcome fuso-cellulaire).

Le malade des auteurs, âgé de trente-quatre ans, ayant subi un traumatisme local grave au cours d'une chute de cheval, présenta, comme premiers symptômes, un écoulement urétral et de la douleur ; à la palpation, la douleur, la tuméfaction localisée en imposaient pour une épididymite ; mais après hémicastration, on put constater qu'il s'agissait d'une tumeur épithéliale maligne reproduisant le type de l'épithélium épидidymaire avec, par places, des zones de kératinisation rappelant l'épithélioma malpighien décrit au niveau de l'épididyme par Rowland et Nicholson (1909). Ces aspects peuvent du reste induire en erreur, la réaction inflammatoire chronique évidente constatée au voisinage de la tumeur pouvant être responsable d'un certain degré de métaplasie épithéliale concomitante.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**MARRI** (Sienne). — **Contribution anatomique et clinique à l'étude des séminomes testiculaires.** — *Arch. Ital. di chir.*, vol. 33, fasc. 3, mars 1933, pp. 306 à 332.

Un premier cas, observé chez un jeune homme de vingt et un ans, s'accompagnait de métastases lombo-aortiques ; l'examen histologique de la tumeur développée sur le testicule gauche montre une structure alvéolaire typique avec des éléments épithéliaux à caryocinèses abondantes ; on n'a pas pu observer le passage entre les éléments normaux et pathologiques de l'épithélium séminifère. Il n'y a aucun élément tératoidé.

Le second et le troisième cas, moins avancés que le premier, présentent les mêmes altérations. Le caractère des cellules les faisait ressembler à des spermatogonies. De plus, l'éclatement du tissu de soutien par la masse épithéliale, ainsi que la présence de zones de nécrose hyaline, font faire le diagnostic ferme d'épithélioma séminifère ou séminome.

OLIVIERI.

**SUTHERLAND (D.-M.).** — *Macrogénitosomie.* — *The British Journ. of Surg.,* vol. XX, n° 78, octobre 1932, p. 343.

Développement sexuel et corporel anormal chez un enfant de onze ans qui présente une tumeur du testicule constituée uniquement par des cellules ayant toutes les caractéristiques des cellules interstitielles.

Troisième cas de la littérature.

JEAN BAUMANN.

**RICHES (E.-W.) et MUIR (E.-G.).** — *Rapports entre la structure de la prostate hypertrophique et les résultats de la prostatectomie.* (The relationship of the structure of the enlarged prostate to the end results of prostatectomy). — *The Brit. Journ. of Surg.,* vol. XX, n° 79, janvier 1933, p. 366.

Les auteurs recherchent les relations entre la structure et les types cliniques de l'hypertrophie de la prostate.

Se basant sur 138 autopsies et sur 114 pièces opératoires, ils proposent la classification histologique suivante :

- a) hypertrophie glandulaire;
- b) hypertrophie fibreuse;
- c) type mixte;
- d) hypertrophie calculeuse (avec lésions inflammatoires et atrophie glandulaire).

Ils relèvent des variations cliniques propres à chacun de ces types. Ils signalent, en outre, que la reconstitution prostatique ne se verrait jamais que dans le type glandulaire.

R. PICHON.

## II. — APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME

**FERRARI (F.), MONTPELLIER (J.) et URIAPONI (L.).** — *Méタplasie lymphoïde de la muqueuse utérine.* — *Gynéc. et Obstétr.,* t. XXVIII, n° 1, juillet 1933, p. 59.

Musulmane de trente-six ans, ayant eu 7 grossesses et 3 fausses couches. Deux mois après une aménorrhée de trois mois, mètrorragies persistantes. Curetage qui ramène des débris de muqueuse dont le chorion est transformé en une nappe lymphoïde avec foyers lymphoblastiques. Guérison.

On peut penser que cette métaplasie est due à un trouble de la fonction ovarienne.

JEAN BAUMANN.

**QUÉNU (J.) et BÉCLÈRE (Cl.).** — *Diagnostic des hémorragies utérines à l'âge de la ménopause.* — *Bull. de la Soc. d'Obstétr. et de Gynéc. de Paris*, n° 9, novembre 1933, pp. 742-748.

**CAUSES DES MÉTRORRAGIES.** — 44 cas. Cancer du corps : 4 cas, soit 9 %. Fibromes sous-muqueux : 4 cas, soit 9 %. Polypes intra-utérins : 2 cas, soit 4 %. Salpingo-ovarite : 2 cas, soit 4 %. Hyperplasie glandulaire bénigne : 32 cas, soit 73 %.

**VALEUR DU CURETTAGE.** — 1° *Valeur diagnostique.* — Chez 29 malades, le curettage a ramené des débris trouvés bénins à l'examen histologique : 7 vérifications opératoires n'ont montré aucun néoplasme, 21 malades suivies n'ont présenté aucun signe cancéreux pendant une période d'observation de deux à huit ans.

2° *Valeur thérapeutique.* — Sur 28 malades traitées uniquement par le curettage, 18 ont vu leurs mètrorragies supprimées par lui.

Des mètrorragies fonctionnelles auraient d'ailleurs, pour Cl. Béclère, une triade symptomatique caractéristique :

- début brusque,
- période d'aménorrhée,
- alternatives d'aménorrhée et de mètrorragies.

JEAN BAUMANN.

**HARDING (W.-G.) et HANKINS (F.-D.).** — *Rhabdomyome de l'utérus.* — *Arch. of Pathol.*, t. XVI, n° 4, octobre 1933, p. 480, avec 3 figures.

Une tumeur maligne du pelvis a été observée chez une petite nègresse de trois ans. On a étudié une biopsie et ensuite les pièces d'autopsie. La néoplasie à point de départ utérin envahissait tout le pelvis et notamment la paroi vésicale.

Histologiquement, certaines plages montrent des aspects typiques de rhabdomyome; d'autres un aspect de sarcome, mais les auteurs rattachent ces zones anaplastiques à la néoplasie musculaire striée, et y voient les stades histogénétiques initiaux du rhabdomyome.

P. MOULONGUET.

**ZWEIBEL (L.).** — *Etudes de la musculature utérine à terme à l'état normal et pathologique.* (Studies in physiological and pathological uterine musculature at term). — *Surg., Gynec. & Obstetr.*, vol. LVI, n° 3, mars 1933, pp. 646 à 650, 8 figures.

Par une méthode élective de coloration, dite « azan » qui colore en rouge les fibres musculaires par l'azocarmine, en bleu le tissu conjonctif par un bleu acide d'aniline, la structure du myomètre peut être étudiée avec grande précision.

A terme, les fibres musculaires, tout en conservant leur caractère de fibres lisses, exception faite pour quelques trousseaux striés rencontrés parfois vers l'insertion placentaire, ont subi une hyperplasie considérable en même temps qu'un accroissement en nombre. Ces modifications portent surtout sur la partie la plus élevée du corps utérin.

Les modifications pathologiques les plus importantes sont celles de l'utérus atonique, où les fibres sont très courtes et hypocoolorables, le

tissu conjonctif interfasciculaire très augmenté par rapport à la structure normale. La largeur moindre des fibres a pour résultat leur nombre beaucoup plus élevé, double environ du chiffre normal, par unité de surface.

P. MICHON.

**WAKELEY (C.-P.-G.).** — *Térotomes kystiques ovariens chez l'enfant.* (Ovarian teratomatous cysts occurring in children). — *Surg., Gynec. a. Obstetr.*, vol. LVI, n° 3, mars 692 à 695, 4 figures.

Tout térotome ovarien doit, pour mériter cette dénomination, renfermer des dérivés ectodermiques (peau et ses annexes), mésodermiques (muscle lisse, cartilage, os) et entodermiques (muqueuse intestinale ou respiratoire). La tumeur comprenant ces 3 éléments, ou embryome, est incluse dans un kyste. Tel est le cas dans les trois observations originales ici rapportées avec quelques considérations d'ensemble sur la question. Le total des cas infantiles connus n'atteint pas la centaine.

P. MICHON.

**GRAVES (W.-P.).** — *Mise en évidence du cancer cervical cliniquement latent.* (The detection of the clinically latent cancer of the cervix). — *Surg., Gynec. a. Obstetr.*, vol. LVI, n° 2, février 1933, pp. 317 à 322, 7 figures.

Ce travail confirme les idées de Schiller, notamment sur la valeur du test de cet auteur, par badigeonnage à la solution de Lugol, tout en signalant l'absence de coloration de la muqueuse cervicale en cas d'ectropion, avec ou sans adénocarcinome; la cervicite chronique banale donne souvent lieu à des zones hypocolorables à contours flous, tandis que ceux des zones néoplasiques sont très tranchés.

Dans le diagnostic biopsique, très exactement guidé par ce test quant aux points de prélèvement, il ne faut pas exiger, en général, tous les éléments caractéristiques d'un néoplasme déjà ancien : c'est ainsi que l'on ne trouvera habituellement pas d'invasion épithéliomateuse du stroma; mais on s'attachera à reconnaître les signes d'atypie cellulaire et leur assez brusque apparition à proximité de l'épithélium sain. L'auteur reproduit de fort belles coupes montrant cette ligne de démarcation cancéreuse; la limite de l'épithélioma a une direction généralement oblique, car la transformation maligne se fait plutôt dans la zone basale de l'épiderme que dans la zone superficielle. Sous-jacente à l'épithélium cancérisé, se remarque habituellement une infiltration inflammatoire dense.

Il est curieux de noter que, parmi les altérations cervicales ne prenant pas le Lugol, les plus importantes, cervicite chronique, hyperkératose, leucoplasie, sont des lésions réputées à juste titre précancéreuses.

P. MICHON.

**REGAD (J.).** — *Etude anatomo-pathologique de la torsion des trompes utérines.* — *Gynéc. et Obstétr.*, t. XXVII, n° 6, juin 1933, p. 519.

1° *Torsion des annexes préalablement malades (77 %).* — La torsion porte sur une tumeur de nature variable : hydrosalpinx, hématosalpinx, pyosalpinx, abcès froid tubaire, néoplasme tubaire, trompe gravide.

L'ovaire peut être entraîné dans la torsion ou rester indépendant avec des lésions de stase.

La trompe tordue contracte des adhérences avec les organes voisins. Dans le péritoine, il y a un épanchement citrin, séro-hémorragique ou hémorragique.

Le pédicule siège au voisinage de l'isthme, il comprend le ligament lombo-ovarien quand l'ovaire est entraîné. Il est le siège des lésions maxima qui peuvent aboutir à l'amputation tubaire.

2° *Torsion des annexes saines* (23 %). La trompe contient presque toujours du sang pur. Les adhérences sont plus tardives.

L'intégrité antérieure de la trompe est très difficile à affirmer. De nombreux critères ont été proposés : perméabilité du pavillon, persistance des plis, état normal de l'épithélium tubaire, absence de lésion inflammatoire ou tumorale, état normal des annexes opposées. Pour Regad, l'intégrité ovarienne plus facile à apprécier répond, au moins pour l'infection, de l'intégrité tubaire.

JEAN BAUMANN.

**CORNIL (L.), MOSINGER (M.) et PICAUD.** — *Contribution à l'étude anatomique et pathogénique des hémorragies ovaries.* — *Gynéc. et Obstétr.*, t. XXVII, n° 6, juin 1933, p. 491.

Sur 250 ovaires examinés, 46 présentaient des lésions hémorragiques (18 %), 3 avaient donné lieu à une hémorragie intrapéritonéale.

Les hémorragies sont interstitielles, intra-folliculaires, intra-lutéiques, intra-kystiques (hémorragies dans kystes folliculaires, kystes interstitiels, kystes endométriaux), pariétales (dans la paroi d'un noyau parenchymateux, d'un kyste épithéial, de la couche sous-germinative du cortex ovarien).

Sur 80 tumeurs de l'ovaire, 30 sont hémorragiques, les tumeurs fonctionnelles le sont dans une proportion considérable (60 à 75 %).

Exceptionnellement, les hémorragies peuvent être dues à une rupture vasculaire lors de la déhiscence du follicule. Le plus souvent, elles sont dues à des modifications de la perméabilité capillaire sous l'influence de facteurs locaux, hormonaux et neuro-végétatifs.

JEAN BAUMANN.

**PLATE (W.-P.).** — *Une forme rare de folliculome de l'ovaire: le folliculome lipidique de Lecène.* — *Gynéc. et Obstétr.*, t. XXVIII, n° 1, juillet 1933, p. 42.

Malade de vingt-trois ans. Deux périodes d'aménorrhée de six semaines, puis mètrorragie persistante. Hymen intact en apparence. Curettage qui ramène une muqueuse très hyperplasique.

Depuis, règles irrégulières, puis premiers rapports sexuels et aménorrhée avec augmentation de volume de l'abdomen qui la fait croire enceinte. A l'examen : utérus petit, tumeur latéro-utérine grosse comme une orange, pigmentation de la ligne blanche et de l'aréole mammaire avec présence de colostrum. Ablation de la tumeur ovarienne, qui est solide, de couleur orange et de consistance mastic.

La détermination de la tumeur a prêté à de nombreuses discussions ; l'auteur a montré les coupes microscopiques à des anatomo-pathologistes de tous pays et particulièrement à M. Moulouquet.

Il s'agit d'une tumeur à cellules lipoïdiques riches en éthers de cholestérol. Au début, Plate a pensé à un hypernephrome de l'ovaire, mais il n'y a pas de rapport intime entre le tissu tumoral et les capillaires, et finalement il se range au diagnostic de folliculome lipidique dont Lecène avait décrit deux cas.

JEAN BAUMANN.

**TAYLOR (J.-M.), WOLFERMANN (S.-J.) et KROCK (F.). — Arrhénoblastome de l'ovaire. (Arrhenoblastoma of the ovary). — *Surg., Gynec. et Obstetr.*, vol. LVI, n° 6, juin 1933, pp. 1040 à 1046, 11 figures.**

De même que certains folliculomes ovariens activent le développement pubéral chez la jeune fille, ou réveillent l'activité génitale chez la femme âgée, d'autres tumeurs ovariennes, dénommées arrhénoblastomes par Meyer, exercent une action endocrinienne masculinisante. Aux 26 observations de ce genre déjà publiées, les auteurs ajoutent la première observation américaine, concernant une jeune fille de dix-huit ans présentant des caractères masculins évidents (hypertrichose, aspect du pubis et du squelette, rétraction du vagin, hypertrophie clitoridienne avec prépuce) et une volumineuse tumeur ovarienne pesant près d'un kilo.

Dans la région correspondant au hile ovarien se voient les aspects histologiques les plus caractéristiques, à savoir tubes d'allure séminifère, contenant même par places des cellules piriformes ressemblant à des spermatozoïdes atypiques ; cordons cellulaires d'aspect épithéial ; cellules interstitielles à contour lipoïde. Le stroma est œdémateux. Les plages de nécrose et d'hémorragie sont nombreuses, et les pseudo-kystes occupent macroscopiquement une grande partie de la tumeur.

Celle-ci, comme dans la moitié environ des cas connus, a des caractères évidents de malignité, mais généralement la récidive et les métastases, si elles surviennent, ne se manifestent qu'au bout de six à sept ans.

L'ablation de la tumeur a nettement influencé les caractères sexuels dans le sens de l'évolution vers le type féminin.

P. MICHON.

**DUBREUIL (G.) et RIVIÈRE (Marc). — Les formations fibro-placentaires du placenta humain. Quel rôle peuvent-elles jouer dans la circulation placentaire ? — *Gynéc. et Obstétr.*, t. XXVII, n° 5, mai 1933, p. 385.**

La coloration lente à l'hématine-éosine met en évidence, dans les placentas à terme, des fibres musculaires lisses disséminées dans un tissu conjonctif à la fois fibreux et délicat.

Les formations fibro-musculaires se disposent parallèlement à la surface placentaire, dans la lame chorale, et vont former la charpente des trones villeux principaux.

Dubreuil et Rivière ont retrouvé ces formations dans le placenta d'un embryon de 71 millimètres.

Ce dispositif paraît devoir aider à progresser la masse sanguine dans les espaces intervilleux, favoriser la circulation fœtale et constituer ainsi à l'embryon un cœur périphérique.

JEAN BAUMANN.

**PORTE (H.) et ISIDOR (P.). — A propos du problème des formations endométrioïdes génitales et extra-génitales chez la femme. — Gynéc. et Obstétr., t. XXVII, n° 4, avril 1933, p. 309.**

Au cours de l'examen histologique systématique de pièces opératoires, Portes et Isidor ont observé des formations endométrioïdes tubaires ovariennes et utérines. Une des pièces les plus intéressantes est celle où, accolé au stroma ovarien, on voyait un tissu ayant la structure de la muqueuse utérine sans aucune zone de transition. Elle fournit un argument à la théorie migratoire de l'endométriose de Sampson. Portes et Isidor discutent d'ailleurs, sans prendre parti, les autres théories : métaplasie lymphatique, métaplasie de l'épithélium germinatif, développement de reliquats embryonnaires, métaplasie folliculaire.

Ils admettent la classification anatomo-pathologique de Hamant, Cornil et Mosinger :

— Etats endométrioïdes caractérisés par une ressemblance plus ou moins marquée avec la muqueuse utérine.

— Endométriose caractérisée par une formation identique à la muqueuse utérine.

— Endométrioïme, tumeur bénigne qui est une endométriose proliférative.

JEAN BAUMANN.

**SPIRITO. — Sur la possibilité d'obtenir expérimentalement la greffe des éléments placentaires et d'activer leur éventuelle propriété proliférative et d'infiltration. — Atti della accademia dei Fisiocritici di Siena, an. 243, série 11, vol. 1, n° 1, mai 1933, pp. 2 à 35.**

Ces expériences furent faites par l'auteur soit avec des greffons auto-plastiques chez l'animal gravide, soit homoplastiques dans le cas contraire; elles ont été réparties en 7 groupes suivant la zone où la greffe a été faite :

1° Les greffes faites dans le foie ou le poumon ont eu une plus grande durée que celles faites sous la peau ou dans les muscles, mais cependant le tissu de greffe est peu à peu remplacé par du tissu fibreux.

2° Les greffes faites dans l'épaisseur de la paroi utérine sont, en trois mois, remplacées par du tissu fibreux irrégulier; de même, les greffes faites dans un troisième groupe, entre le tissu utérin et le lit placentaire, sont éliminées avec le tissu placentaire au moment de l'accouchement.

4° Les greffes faites dans la cavité péritonéale ou pleurale ont toutes échoué, et celles qui étaient entourées de toutes parts par les anses intestinales se sont nécrosées plus vite que les autres.

5 et 6° Les greffes faites soit dans le testicule, soit dans la chambre antérieure de l'œil, ont échoué.

Enfin, dans un dernier groupe, il y eut injection de débris placentaires broyés dans la cavité péritonéale, et l'auteur n'a retrouvé aucun fragment dans la cavité; mais en revanche, il a trouvé, dans le parenchyme pulmonaire, des nodules blanchâtres ayant les caractères histologiques du placenta, et dans les alvéoles, des éléments cellulaires qui ont dû parvenir dans le poumon par le moyen des injections péritonéales.

OLIVIERI.

### III. — HISTO-PATHOLOGIE GÉNÉRALE

**CALCIU (M. Nicolas).** — *Abcès froid après vaccination par le B. C. G. chez l'adulte.* (Abcesele reci postvaccinală cu B. C. G. la adultă). — *Thèse de Bucarest, mai 1933.*

L'auteur a observé 22 cas d'abcès survenus au point d'inoculation de vaccin B. C. G. Selon lui, l'émulsion de B. C. G., administrée par voie sous-cutanée à l'adulte jeune, peut donner naissance, chez certains, à un abcès froid vaccinal.

Chez les adultes vaccinés en Roumanie, l'abcès a été trouvé en proportion de 7,9 %; 5,6 % chez ceux qui eurent au préalable une réaction négative à la tuberculine par cuti-réaction; en proportion de 2,3 % chez ceux qui ont eu une réaction négative par intra-dermo-réaction.

L'état général des vaccinés porteurs d'abcès resta bon pendant tout le temps de l'évolution de l'abcès; ils ne présentèrent aucune manifestation pathologique, pouvant être imputée à la vaccination.

Quel que soit le traitement employé (ponction évacuatrice, ponction avec injection de solution modificateur, ablation totale de l'abcès), il fut toujours suivi d'une guérison rapide et complète.

La bénignité de ces abcès est prouvée encore par le fait qu'un nombre notable de ceux-ci, ouverts spontanément, se sont guéris sans traitement dans un intervalle de quatre à trente jours.

Jamais le contenu des abcès, inoculé aux cobayes, ne détermina le moindre accident.

#### I. BISTRICEANO.

**FRIED.** — *Pneumonie lobaire allergique. Etude expérimentale.* (Allergic lobar pneumonia. Experimental study). — *The Journ. of Experim. Medicine, t. 57, n° 1, janvier 1933, pp. 111, 11 fig.*

La diversité des manifestations pulmonaires dues au pneumocoque (nODULES BRONCHO-PNEUMONIQUES DISSÉMINÉS D'APPARITION SUCCESSIVE, OU BLOC PNEUMONIQUE D'APPARITION BRUSQUE) a suscité l'hypothèse que la pneumonie lobaire est liée à une sensibilité particulière du poumon au pneumocoque, et relève d'un phénomène allergique.

Le présent travail étudie les réactions pulmonaires de lapins sensibilisés au préalable avec une albumine étrangère; ils reçurent 8 injections intra-péritonéales de 5 canticubes de sérum anti-diphétique à 6 jours d'intervalle, et, 6 jours après la dernière injection, une injection intra-trachéale de 1 canticube du même sérum. Les animaux furent sacrifiés à des dates variant de une heure à plusieurs semaines plus tard, et leurs poumons furent examinés, ainsi que ceux d'animaux témoins ayant reçu seulement l'injection intra-trachéale.

*I. Animaux témoins.* — Les poumons ne sont atteints par le sérum injecté que dans la partie dorsale. Après une heure, on observe de l'œdème localisé à ces régions. Le sérum est visible dans les cavités alvéolaires sous forme d'amas homogènes. Après deux heures, les septa inter-alvéolaires sont épaissis; le revêtement alvéolaire est turgescent,

partiellement desquamé; léger œdème périvasculaire avec infiltration leucocytaire. Après douze heures, et davantage encore après vingt-quatre heures, les alvéoles contiennent des polynucléaires et de rares éosinophiles; les vaisseaux en sont également riches; les cellules mésenchymateuses péri-vasculaires sont en prolifération discrète. Après trente-six et quarante-huit heures, cette réaction s'atténue pour disparaître après soixante-douze heures. Les lésions macroscopiques, observées chez ces animaux, étaient toujours discrètes et disséminées.

II. *Animaux sensibilisés*. — Les lésions sont ici d'apparition beaucoup plus rapide : après trois heures, la réaction polynucléaire est à son maximum et très intense; chez plusieurs animaux, existait un bloc d'hépatisation typique avec réaction fibrineuse de la plèvre et alvéolite fibrino-leucocytaire. Les vaisseaux, très altérés, étaient parfois infiltrés de cellules rondes comme dans la péri-artérite noueuse. Dans un cas, un vaisseau thrombosé était entouré d'une zone d'infarctus.

Cette « pneumonie stérile » atteignait son intensité maximum après vingt-quatre heures, et durait quatre jours, puis s'organisait lentement. Elle apparut chez 17 lapins sur 30 (57 %).

Il existe donc une analogie très nette entre les lésions de la pneumonie lobaire, telles qu'elles sont observées chez l'homme, et les lésions obtenues chez le lapin sensibilisé au sérum de cheval par une injection intra-trachéale déchainante de ce même sérum.

P. GAUTHIER-VILLARS.

**ANTOPOL (William).** — *Granulome autour de spores de lycopodes. Signification clinique et pathologique avec une note sur les granulomes produits par le talc. Lycopodium Granuloma.* — *Arch. of Path.*, vol. 16, n° 3, septembre 1933, p. 326.

Les spores de lycopodes introduites dans un tissu produisent autour d'elles une réaction inflammatoire simulant la tuberculose et pouvant aller jusqu'à la formation de fistules. L'auteur eut l'attention attirée par ces lésions chez plusieurs opérés; après maintes recherches, il établit que la poudre servant à talquer les gants opératoires contenait un grand nombre de spores de lycopodes qui avaient été introduites accidentellement dans la plaie au cours de l'intervention chirurgicale.

6 observations montrent que, macroscopiquement et microscopiquement, ces lésions simulent la tuberculose; cependant, la coloration de Ziehl met en évidence la présence de spores de lycopodes incluses dans les cellules géantes et l'absence de Bactille de Koch. Ces spores sont accordées, ont 30 microns de diamètre et ont leur surface hérissée de fines épines très visibles sur les microphotographies reproduites dans cet article.

Grâce à ces épines, les lycopodes adhèrent aux tissus et s'y introduisent, tandis qu'un tissu de granulation se forme autour d'elles.

Inoculées à des animaux, elles constituent, au bout de deux à six semaines, un tubercule analogue à celui que l'on observe chez l'homme.

Des granulomes semblables peuvent être produits par le talc : l'auteur cite deux cas où il trouva des cristaux de silicate de magnésie inclus dans des cellules géantes.

L. GASNE.

# SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(104<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du 3 mai 1934

Présidence de M. G. ROUSSY

## SOMMAIRE

### I. — COMMUNICATIONS

#### Anatomie

PROUT (R.), MAURER (A.), ROL- LAND (J.) et DREYFUS-LE- FOYER (P.). — Du repérage anatomique des nerfs inter- costaux en vue de leur alcoo- lisation ou de leur section..	521	ROUVIÈRE (H.) et CORDIER (G.). — Sur le développement de la glande parotide et sur les connexions qui existent entre les deux lobes de cette glande.	519
---	-----	--	-----

#### Anatomie pathologique

FOULON (P.). — Réticulo-endo- théliese simulant la lympho- granulomatose de Paltauf- Sternberg .....	516	Un cas d'adéno-myome de l'ovaire d'origine wolffienne.	528
Lévy (W.) et ISIDOR (P.). — Mal- formations tubaires et gross- esse ectopique.....	523	ROUSSY (G.), HUGUENIN (R.) et WELTI (H.). — Structure his- tologique de la thyroïde res- tante, après guérison de la maladie de Basedow par thy- roïdectomie subtotale.....	520
PORTES (H.) et ISIDOR (P.). —			

### II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Allocution du Secrétaire général (M. René Huguenin).....	533
Rapport du Trésorier (M. J. Delarue).....	534
Elections du Bureau et du Conseil d'Administration.....	535

## I. — COMMUNICATIONS

**RÉTICULO-ENDOTHÉLIOSE SIMULANT LA LYMPHOGANULOMATOSE DE PALTAUF-STERNBERG**

par

**Paul Foulon.**

A côté du syndrome anatomo-clinique classique de la lymphogranulomatose, il existe des cas d'interprétation assez difficile. S'il n'est peut-être pas encore possible de les définir d'une manière satisfaisante, leur connaissance n'en est pas moins importante en vue d'un classement ultérieur; c'est dans ce seul but que nous rapportons l'observation suivante :

M. E., soixante-deux ans, ouvrier agricole, présente, en mars 1932, une tuméfaction située à la face externe de l'extrémité inférieure du bras droit. Quelques semaines plus tard, survient une masse axillaire du même côté. Les deux grosses sont enlevées chirurgicalement, sans récidive.

En octobre 1932, apparaît une adénopathie inguinale droite accompagnée d'un prurit intense. Progressivement, toutes les régions ganglionnaires périphériques sont atteintes. Nous voyons pour la première fois le malade au Centre anticancéreux de la Banlieue parisienne, le 8 mars 1933: il est amaigri, asthénique et présente des lésions de grattage sur tout le corps.

Les adénopathies sont à peu près généralisées. Seule la région cervicale gauche est indemne. Les ganglions les plus gros occupent les régions inguinales et sont du volume d'une mandarine. Ils sont indolores, très mobiles sur les plans voisins, de consistance plutôt molle, rénitente.

Le long de la gouttière humérale droite, jusque dans la région sus-épi-trochléenne, on note trois nodules présentant les mêmes caractères.

Adénopathie médiastinale discrète, révélable seulement par une radiographie de profil. Foie et rate d'apparence normale.

Dans le courant de mars, un certain nombre d'examens de laboratoire sont pratiqués :

Bordet-Wassermann négatif. Réactions de Vernes : péréthynol, 2; résorcin, 35; albumines du sérum, 73 gr. 30; urée sanguine, 0 gr. 37.

Hémoglobine, 90 %; globules rouges, 4.630.000; globules blancs, 15.400; polynucléaires neutrophiles, 42; éosinophiles, 4,5; basophiles, 0; lymphocytes, 1,5; grands et moyens monos, 45; monocytes, 7.

Plusieurs cuti-réactions à la tuberculine sont négatives. Une sporo-agglutination est également négative.

Enfin, on pratique 2 biopsies, le 16 mars, d'un nodule huméral droit et le 27 mars, d'un paquet ganglionnaire axillaire gauche.

Au cours du mois d'avril, le malade est soumis tout d'abord à un traitement par radium sur les régions sus-claviculaire et cervicale droites; puis on lui fait de la radiothérapie. Chaque région axillaire reçoit 1800 r.; la région inguinale droite, 2100 r., et la région inguinale gauche, 2400 r. (tension constante, 200 kv.; int., 3; distance, 40 cm.; filtre, 1 mm. Cu + 2 mm. Al.).

Assez rapidement, les adénopathies régressent et disparaissent, sauf dans les régions inguinales, où il persiste des ganglions du volume d'une noix. Le prurit est très atténué.

Cependant, l'état général, un moment amélioré, continue à décliner et est assez critique le 26 mai 1933, lorsque le malade quitte le service.

Décès en août 1933. Nous n'avons pu avoir aucun renseignement sur les accidents terminaux. Pas d'autopsie.

*Biopsies.* — Les deux biopsies ont montré une image identique. Au total, 8 ganglions ont été examinés.

Disparition complète de toute structure ganglionnaire normale. On remarque des lésions de deux types :

1<sup>o</sup> Des formations nodulaires centrées par des polynucléaires qui sont entourés d'une couronne de cellules épithélioïdes et géantes. L'aspect rappelle celui que l'on rencontre dans certaines mycoses, telles que la sporotrichose. Les essais de coloration sur coupe n'ont pu mettre en évidence aucun élément pathogène. Pas de culture sur milieu de Sabouraud;

2<sup>o</sup> Un granulome polymorphe, qui forme à lui seul la presque totalité des plages ganglionnaires.

Il est formé avant tout par de nombreuses cellules dont l'origine réticulaire est évidente. La plupart d'entre elles ont une morphologie épithélioïde; quelques-unes sont des cellules de Langhans; enfin il en existe d'autres à noyau hyperchromatique et un peu bourgeonnant qui rappellent la cellule de Sternberg.

En outre, on remarque des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles peu nombreux, des lymphocytes, des plasmocytes, quelques fibroblastes. Il faut noter également quelques cellules à noyau ovalaire, muni de deux ou trois nucléoles, à protoplasma basophile, parfois granuleux, qui paraissent être des éléments myéloïdes jeunes.

La trame réticulée est un peu épaisse, mais sans travées scléreuses nettement constituées.

Bien que l'absence d'autopsie rende une telle observation incomplète, les faits que nous avons recueillis sont loin d'être négligeables.

Du point de vue clinique, les symptômes habituellement considérés comme caractéristiques de la maladie de Paltauf-Sternberg sont au complet : il s'agit d'une adénie, accompagnée d'un prurit violent et d'une éosinophilie de 4,5 %. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Enfin, l'évolution totale s'est faite en un peu moins de dix-huit mois.

Histologiquement, l'aspect n'est pas concordant. On remarque, d'un côté, une réaction inflammatoire d'allure spécifique, et, d'un autre, une hyperplasie réticulaire environnée d'un certain polymorphisme cellulaire.

En ce qui concerne les formations nodulaires, leur structure est voisine de celles que peut produire la sporotrichose. Mais, outre que les colorations n'ont mis en évidence aucun aspect mycélien ou sporulaire, la sporoagglutination a été négative. Nous ne pouvons donc retenir aucune étiologie définie, bien qu'une inflammation ne soit pas douteuse.

Quant à la réaction « granulomateuse », il est impossible de l'identifier à celle de la maladie de Paltauf-Sternberg. Malgré l'aspect de certains éléments, on ne rencontre pas de cellules de Sternberg typiques : les formes myéloïdes, les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles sont peu nombreux. L'élément dominant est une cellule manifestement réticulaire, de morphologie généralement épithélioïde, parfois langhanienne.

C'est pourquoi, en présentant cette observation, nous avons voulu la

séparer de la forme typique de la lymphogranulomatose. S'agit-il d'une manifestation atypique de cette maladie ? Rien, sans doute, ne permet de l'affirmer, non plus que de le nier. Il nous a donc paru plus prudent de la considérer comme une réticulose voisine du syndrome de Paltauf-Sternberg.

**DISCUSSION.** — *M. Cailliau.* — Le cas rapporté par M. Foulon ne rappelle que très imparfaitement, comme il l'a dit, le complexus histologique de la lymphogranulomatose maligne. On sait combien l'image de ce processus varie suivant le stade évolutif observé, et que le diagnostic n'est parfois possible qu'en présence des grands macrophages de Sternberg. D'autres réticulo-endothélioses donnent des aspects histologiques plus comparables à ce que nous a montré M. Foulon; parmi celles-ci, je ne citerai que le mycosis fongoïde à sa phase hyperplasique, qui atteint les ganglions aussi bien que le tégument, et simule très souvent le Paltauf-Sternberg, lorsque manquent les cellules de Sternberg. Mêmes éléments lymphoïdes et myéloïdes, même éosinophilie, mêmes cellules plurinucléées. Et cependant, si l'on suit les deux processus par des biopsies espacées, on constate le plus souvent que l'état hyperplasique initial du mycosis fongoïde aboutit à une tumeur maligne (lymphocytome ou myélocytome); que la lymphogranulomatose maligne, si difficile à diagnostiquer avant l'apparition des grandes cellules, est très interprétable dans les stades qui succèdent à l'état homogène du ganglion, et qu'elle se différencie aisément du mycosis, par les caractères des grandes cellules, par la sclérose hypertrophique qui constitue toujours son stade ultime.

On peut donc dire que, dans les réticulo-endothélioses, l'image histologique varie dans le temps et aussi dans l'espace, chaque tissu réagissant suivant un mode différent, ce qui complique notablement l'interprétation et nécessite des examens répétés.

Le tissu adénoïde a souvent des réactions uniformes au début des infections, et ses réactions ne deviennent spécifiques qu'au cours de l'évolution du processus, à un stade qui varie suivant les régions atteintes.

*M. Oberling.* — Le cas que vient de présenter M. Foulon est intéressant, car il soulève le problème si discuté de la lymphogranulomatose atypique et des réticuloses ganglionnaires.

Il existe indiscutablement des adénopathies dans lesquelles l'examen histologique montre une prolifération diffuse des éléments réticulés qui se présentent sous forme de gros macrophages, constituant des nappes compactes qui finissent par étouffer complètement le tissu lymphoïde. L'image est très uniforme et, contrairement à la lymphogranulomatose de Paltauf-Sternberg, on ne trouve pas de polynucléaires, pas de plasmocytes et pas de cellules de Sternberg.

Dans les deux cas que nous avons observés, le tableau clinique fut celui d'une lymphogranulomatose à évolution rapide. C'est à cette lésion que nous avons donné le nom de lymphoréticulose. Seulement, je tiens à faire remarquer que, dans les deux cas, je n'ai étudié que des ganglions lymphatiques; l'examen des autres viscères aurait peut-être montré des lésions du type lymphogranulomatose de Paltauf-Sternberg, comme dans le cas rapporté par Foulon.

Pour ce qui concerne le cas qui vient d'être présenté, je le rangerai

plutôt dans le groupe des lymphogranulomatoses atypiques, en raison du grand polymorphisme de l'image histologique.

*M. J. Delarue.* — Bien des observations de lymphogranulomatose maligne authentique montrent que l'aspect histologique n'est pas seulement variable suivant la région atteinte, comme vient de le dire M. Oberling, mais aussi suivant le moment évolutif des lésions. M. Foulon, dans sa thèse, a parfaitement décrit ces variations; il a bien insisté sur le fait que le groupement de Paltauf-Sternberg, si caractéristique, peut n'apparaître qu'à un stade parfois assez tardif de l'évolution de la maladie. J'ai pu faire plusieurs constatations qui viennent exactement confirmer cette opinion.

Il me semble, en conséquence, qu'il convient de ne pas trop se hâter de parler de lymphogranulomatose « atypique », lorsque, chez un malade atteint d'un syndrome clinique à peu près identique à celui de la « maladie de Hodgkin », on n'a pu trouver le groupement histologique de Paltauf-Sternberg, même après plusieurs biopsies ganglionnaires. Une étude complète des lésions permet parfois seule de déceler les aspects histologiques caractéristiques.

*M. René Huguenin.* — La vaste discussion que soulèvent toujours les faits rapportés dans ce domaine par mon ami Foulon, et qu'il n'énonce qu'une fois soumis à une sévère critique, montre à nouveau la complexité d'un problème encore irrésolu.

Je voudrais seulement rappeler que le polymorphisme des lésions dans l'espace et dans le temps est chose couramment observée; voici cinq ans que, dans un modeste travail, j'insistais sur ce fait en soulignant son importance au point de vue de la biopsie de contrôle.

Par ailleurs, — et je m'excuse de réfléter imparfaitement, devant lui, les conclusions que posait récemment mon maître, le professeur Roussy, à propos d'un malade de l'Institut du Cancer; — par ailleurs, le problème paraît se présenter aujourd'hui ainsi, dans son ensemble. Il est des cas qui sont typiques ou peu s'en faut, caractérisés par un syndrome clinique, sérologique, biologique (cuti-réaction), histologique: c'est vraiment le syndrome de Sternberg-Paltauf, si l'on veut l'appeler ainsi. Et puis, il est d'autres cas, parfois très éloignés. Ceux-là, il ne faut surtout pas trop se hâter de les identifier avec les précédents, de crainte de créer un courant d'erreurs.

**SUR LE DÉVELOPPEMENT DE LA GLANDE PAROTIDE  
ET SUR LES CONNEXIONS QUI EXISTENT  
ENTRE LES DEUX LOBES DE CETTE GLANDE**

*(avec présentation de pièces)*

par

**H. Rouvière et G. Cordier.**

*(La nécessité de l'iconographie nous force à reporter au prochain numéro la publication de cette communication.)*

**DISCUSSION.** — *M. René Huguenin.* — Un point de la discussion embryologique que vient de faire M. le professeur Rouvière me paraît suscep-

tible d'un intéressant rapprochement clinique. Je veux parler de ces néoplasies parotidiennes, si curieuses dans leur structure et leur évolution, que la clinique dénomme toujours « tumeurs mixtes ».

Il me souvient que deux fois, à l'Institut du Cancer, j'eus l'occasion de faire opérer des tumeurs parotidiennes, ayant tous les caractères histologiques d'une tumeur maligne sans doute, mais à évolution très lente et qui se présentèrent au chirurgien sous un curieux aspect.

Les plans superficiels dépassés, la glande apparaît d'abord intacte sous sa capsule. Incisée, elle a une apparence normale : un prélèvement de contrôle confirme d'ailleurs qu'elle n'est pas altérée histologiquement. Mais au delà, M. Chastenet de Géry tombe sur un feuillet dense et nacré qui isole une masse tumorale nécrotique, laquelle offre tous les caractères d'un cancer sous le microscope : c'est bien l'aspect de ces épithéliomes ici glandulaires, là atypiques, à cellules effilochées, à stroma grêle, etc.

Nous nous étions demandé alors, M. Chastenet de Géry et moi, que penser de cette tumeur maligne ainsi isolée, limitée par un feuillet dense, séparée du reste de la glande restée saine. Je comprendrais maintenant, d'après M. Rouvière, que, peut-être, seul le prolongement situé en dedans du feuillet celluleux du facial était néoplasique. Et cette constatation, jointe aux arguments que vient de développer M. Rouvière, sur le remaniement embryologique de cette portion de la glande, vaut sans doute d'être retenue pour toute discussion sur ces tumeurs parotidiennes d'évolution si curieuse.

**STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE LA THYROÏDE RESTANTE  
APRÈS GUÉRISON DE LA MALADIE DE BASEDOW  
PAR THYROÏDECTOMIE SUBTOTALE**

par

**G. Roussy, René Huguenin et H. Welti.**

*(Cette communication paraîtra en Mémoire dans le prochain numéro des ANNALES.)*

**DISCUSSION. — M. Oberling.** — Même si l'on admet, avec les physiologistes, qu'on ne connaît pas actuellement de dysfonctionnement des glandes endocrines, et que tous les troubles sécrétoraux se ramènent soit à un hyper, soit à un hypofonctionnement, l'idée d'une dysthyroïose ne doit pas forcément être abandonnée.

On peut très bien admettre que le corps thyroïde, comme d'autres glandes à sécrétion interne, l'hypophyse par exemple, sécrète des hormones différentes; la dysthyroïose serait alors caractérisée par une sécrétion viciée de l'une ou de l'autre de ces hormones, alors que les états d'hyper et d'hypothyroïose se rapportent à la sécrétion globale.

On peut toujours objecter à la conception suivant laquelle la maladie de Basedow serait une simple hyperthyroïose, le fait que l'hyperthyroïose expérimentale ne reproduit pas le syndrome basedowien et que l'examen morphologique des goitres basedowiens montre une modification qualitative du produit de sécrétion.

**M. René Huguenin.** — La question de la multiplicité des sécrétions thy-

roïdiennes est très vraisemblablement exacte : l'individualisation d'une thyroxine et d'une diiodo-thyrosine, qui ne sont pas identiques, en doit être une preuve. Et c'est cette conception que nous avions soutenue avec M. Garnier, dans l'article « Thyroïde » du traité de physiologie.

Je ne suis plus guère tenté d'y trouver l'explication du Basedow considéré comme une dysthyréose. Il serait déjà curieux que ce fût toujours le même type de dysfonctionnement qui soit réalisé... Sans doute sommes-nous autorisés encore à toute les hypothèses. Cependant, je ne crois pas que les variations chromophiles de la colloïde traduisent autre chose qu'un état physique.

#### DU REPÉRAGE ANATOMIQUE DES NERFS INTERCOSTAUX EN VUE DE LEUR ALCOOLISATION OU DE LEUR SECTION

par

R. Proust, A. Maurer, J. Rolland et P. Dreyfus-Le Foyer.

Nous avons été guidés, dans nos recherches sur le repérage anatomique des nerfs intercostaux, par les considérations suivantes :

Lorsqu'on pratique une phrénicectomie chez un sujet à thorax large et court, comme le fait justement remarquer Dumarest (1), on constate que la respiration costale supérieure est souvent prédominante et il estime que, dans ces cas, on ne doit pas trop attendre de la phrénicectomie. Or, nous avions été frappés, par l'étude suivie de nos malades, que, en dehors même de ces faits, il était fréquent qu'à la suite de l'immobilisation du diaphragme et de la suppression de la respiration thoracique inférieure, il se produisait une sorte d'hypertrophie fonctionnelle compensatrice de la respiration costale supérieure. L'aspect des radios et des beaux schémas, que Léon Bernard (2) a publiés dans sa remarquable étude de la Radiokymographie en pratique phtisiologique, est très démonstratif à cet égard et nous fait bien comprendre l'exagération des mouvements du poumon à la suite de l'exagération du mouvement des côtes supérieures. On comprend, dans ces conditions, que si la phrénicectomie a été pratiquée pour une cavité du sommet déjà étendue, cette exagération de la respiration puisse contre-balancer les bons effets de l'opération, et qu'il y a lieu alors de compléter la phrénicectomie par une intervention nous permettant de supprimer ou tout au moins de réduire l'amplitude de la respiration costale supérieure.

Nous avons pensé qu'il était indiqué, dans ces cas, de supprimer l'action des intercostaux par alcoolisation ou section et d'agir également sur l'action des scalènes par alcoolisation ou section de leurs nerfs, ou au besoin scalénotomie. En ce qui concerne cette intervention sur les nerfs intercostaux, nous la conseillons aussi bien dans certains cas de thoracoplastie inférieure que dans certains cas de phrénicectomie. Dans

(1) DUMAREST (F.) et LEFÈVRE (P.) : « Le mode d'action de la phrénicectomie et ses indications. » (*La Presse médicale*, n° 25, 28 mars 1934, p. 498.)

(2) BERNARD (LÉON), PELLISSIER et SILBERMANN : « La radiokymographie en pratique phtisiologique. » (*La Presse médicale*, n° 101, 20 décembre 1933, p. 2053.)

les cas de thoracoplastie inférieure, la partie haute de l'incision nous permet l'abord direct des espaces intercostaux; mais dans les cas de phrénicectomie, il est préférable de ne pas faire une deuxième intervention sanglante, et nous conseillons de pratiquer l'alcoolisation du nerf, simplement par piqûres sous-cutanées. Dans un cas comme dans l'autre, cette alcoolisation doit être précédée d'une anesthésie loco-régionale. Pour l'action au cours de la thoracoplastie inférieure, il peut y avoir des indications de remplacer la simple alcoolisation du nerf par sa section. Dans tous ces cas, il est important de préciser exactement la situation des troncs nerveux et, par conséquent, aussi bien de multiplier l'étude des repères que de discuter la hauteur précise à laquelle il convient d'alcooliser le tronc. La technique qui semble la plus simple est de faire une première anesthésie au niveau du bord inférieur de l'apophyse transverse, qui atteint ainsi le nerf au moment où il croise obliquement l'espace sous-jacent à la transverse, puis à la côte, et de venir ensuite pratiquer une alcoolisation environ un travers de doigt en avant de cette première piqûre. On peut toutefois observer qu'il est des cas où il est préférable d'agir non seulement sur les muscles intercostaux, comme le réalise la précédente technique, mais également sur les muscles sur-costaux dont l'action élévatrice a une certaine importance. Pour cela, il est préférable alors de faire une piqûre très oblique, assez en dehors, mais se dirigeant parallèlement à l'orientation de l'espace jusqu'au contact du corps vertébral, réalisant une sorte d'anesthésie à la kapis, comme nous le faisons au cours des thoracoplasties au moment des désarticulations costo-vertébrales. Une deuxième injection, cette fois-ci d'alcool, mais pénétrant un travers de doigt moins loin, permet de supprimer l'action du nerf avant que ne se soit détaché le filet du sur-costal. Nous insistons sur ces différents points, espérant que ceux des membres de la Société que cette question de l'immobilisation complémentaire de la cage thoracique intéresse, voudront bien nous faire part de leurs résultats.

Nous ajoutons enfin que cette action sur les espaces intercostaux supérieurs (en général les six premiers) a souvent lieu d'être complétée, à notre avis, par une action sur les scalènes (par section ou alcoolisation des filets moteurs ou scalénotomie). La recherche des filets nerveux est quelquefois très délicate, et notre ami, le professeur Rouvière, nous conseille justement de gratter l'insertion du muscle pour être sûrs de sectionner ces filets nerveux. Il peut être parfois plus simple de pratiquer la scalénotomie qui donne un grand abaissement de la première côte. Il est juste de rappeler à ce sujet que, dès 1926, Jacobovici (1) avait proposé de faire en même temps la phrénicectomie et la résection de la première côte. Personnellement, nous pensons, puisqu'il y a simplement lieu de chercher une immobilisation de la partie haute du thorax comme complément de certaines phrénicectomies, que la scalénotomie est suffisante et que la résection de la première côte doit faire partie de la thoracoplastie supérieure.

(1) JACBOVICI (de Cluj, Roumanie) : « La technique de la phrénicectomie et de la résection de la première côte dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. » (Rapport de M. Baumgartner, *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, t. LII, 10 novembre 1926, p. 994.)

## MALFORMATIONS TUBAIRES ET GROSSESSE ECTOPIQUE

par

W. Lévy et P. Isidor.

Lorsqu'on a soin de couper en série des trompes de Fallope saines, inflammatoires ou gravides, il n'est pas rare d'y trouver des cavités gémellées. Ces cavités, nettement distinctes l'une de l'autre, sont séparées par une cloison bien visible à l'œil nu.

Il y a longtemps que l'on avait fait ces constatations, mais il semble que l'on soit encore peu d'accord sur l'origine de cette anomalie. Les uns pensent à un remaniement inflammatoire, les autres y voient une malformation congénitale; enfin, certains concluent d'une manière peut-être un peu trop simpliste à une couture de la trompe qui réaliseraient un faux aspect bi-canaliculaire.

Il nous semble, d'après de très nombreux travaux et tout particulièrement d'après les recherches de F. Jayle et les quelques cas personnels que nous avons eu l'occasion d'étudier, que l'on doit interpréter, dans la grande majorité des cas, de tels aspects comme le résultat d'un vice de développement.

L'étude anatomo-clinique que nous vous présentons nous a semblé être un nouvel argument en faveur de cette conception :

Il s'agit d'une femme de trente-deux ans, mariée, nullipare. Elle est soignée depuis un an pour une salpingite chronique probablement gonococcique.

Il y a quatre mois, en janvier 1934, la malade constate la disparition de ses règles. Le mois suivant, elles sont remplacées par un léger suintement sanguinolent qui va persister. L'examen montre une masse annexielle droite, non douloureuse, qui augmente lentement, mais régulièrement de volume. La réaction d'Ascheim-Zondek, légèrement positive huit jours après la disparition des règles, devient très nette quelque temps après.

On décide alors d'intervenir. Ablation des annexes droites (Dr M. Mayer). La région isthmique de la trompe est de la dimension d'une grosse noix verte; la paroi est tendue et de couleur rouge sombre. La portion distale semble normale.

**ETUDE ANATOMIQUE.** — a) *Aspect macroscopique.* — Les tranches de section transversales, pratiquées sur toute la longueur de la trompe, sont représentées très schématiquement sur la figure 1. Elles s'étagent depuis l'isthme jusqu'au pavillon.

La région isthmique (1) est distendue par un volumineux caillot sanguin inclus dans la cavité tubaire; plus loin (2), on distingue aisément non plus une, mais deux cavités, nettement séparées. La supérieure, remplie de sang, correspond vraisemblablement à la cavité 1; l'inférieure est plus petite et n'enferme pas de sang. Sur la coupe 4, les cavités se sont rejoignes, mais la masse sanguine reste nettement localisée au pôle supérieur de cette fente verticale et irrégulière qui constituent les deux cavités et leur canal de communication. Sur les coupes 5, 6 et 7, les cavités sont séparées à nouveau. On remarque alors que la supérieure diminue progressivement de dimensions et que l'inférieure conserve partout le même diamètre. La coupe 8 montre la disparition totale de la cavité supérieure et la persistance de l'inférieure qui, sur la coupe 9, se termine par le pavillon.

La reconstitution schématique de la trompe prouve l'existence de deux canaux parallèles, l'un perméable de l'isthme au pavillon, sa lumière est libre; l'autre,

distendu dans la région de l'isthme par un volumineux caillot sanguin, s'amincit, puis, dans la région moyenne, entre en relation avec le canal voisin, s'en sépare à nouveau et se termine en cul-de-sac un peu avant le pavillon.

b) *Etude histologique* (fig. 2 et 3). — Elle ne fait que confirmer le bien fondé des constatations précédentes. Ces deux canaux sont nettement séparés et possèdent une paroi musculaire propre. Le stroma interposé entre ces deux canaux enferme quelques vestiges du corps de Wolff. La masse hématique contenue dans le canal borgne contient quelques villosités nécrosées. Enfin, il est intéressant

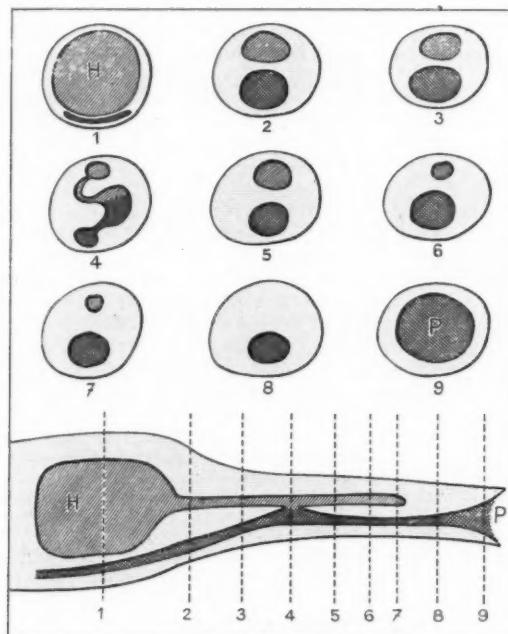


FIG. 1. — Schéma des malformations tubaires.

de noter l'existence de modifications des parois des vaisseaux voisins de l'hématosalpinx. Elles sont très comparables à celles que l'on observe dans les parois vasculaires du myomètre gravide. Pas de réaction déciduale dans les franges tubaires. Enfin, on note que la paroi tubaire est le siège d'un processus inflammatoire subaigu : sclérose discrète, nodules lymphoïdes périvasculaires, infiltration lymphocytaire de la sous-séreuse.

Le cas que nous venons d'étudier implique difficilement l'idée d'une coudure de la trompe qui donne parfois, *en une seule région*, une image gémellée. La trompe était absolument rectiligne, ne présentant pas, sauf au niveau de l'hématosalpinx, les renflements qu'on rencontre fréquemment.

uin,  
isin,  
ondé  
ssè-  
aux  
lans  
ant

D'autre part, et c'est le point sur lequel nous insistons tout particulièrement, les deux cavités se retrouvent en plusieurs points. Enfin, la terminaison en cul-de-sac du canal accessoire est des plus nettes.

Il est donc des plus important d'examiner la trompe sur toute sa longueur. Il est vraisemblable que si chacun s'astreignait à cette technique, peut-être un peu fastidieuse, mais nécessaire, l'observation de semblables

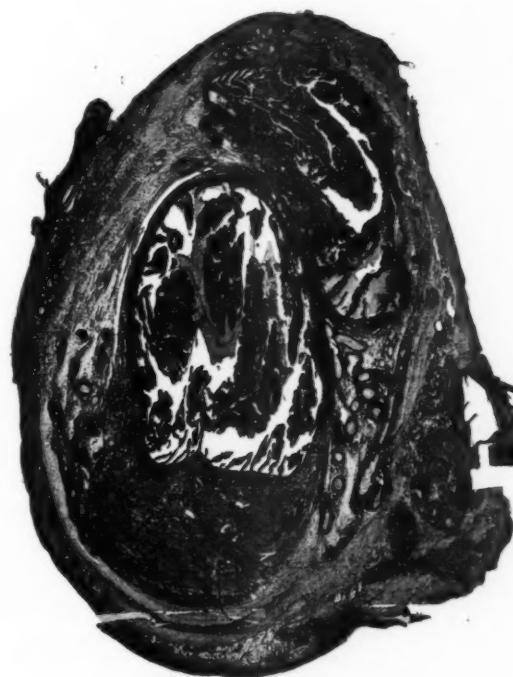


FIG. 2. — Coupe transversale de la trompe correspondant au n° 5 du schéma.

anomalies deviendrait monnaie courante et pourrait aisément expliquer certains processus pathologiques.

Nous devons cependant nous demander si notre cas ne doit pas rentrer dans le cadre des diverticules tubaires d'origine inflammatoire. Nous ne le pensons pas : F. Jayle et Halpérine (1) insistaient déjà, en 1922, sur les différences morphologiques qui existent entre les diverticules et le canal accessoire. Alors que les uns sont généralement per-

(1) JAYLE (F.) et HALPÉRINE : « Les canaux borgnes accessoires de la trompe. » *Rev. fr. de Gyn. et d'Obst.*, 1922, pp. 489-524.

pendiculaires au canal tubaire, localisés en une région bien définie, et enveloppés de tissu inflammatoire, l'autre est toujours parallèle au canal principal et on peut aisément le suivre longtemps sur les coupes séries.

Nous avons pu remarquer enfin que chaque canal possédait une paroi musculaire autonome qui fait défaut autour des diverticules, et que les



FIG. 3. — Coupe transversale de la trompe correspondant au n° 1 du schéma.

franges muqueuses étaient revêtues par un épithélium normal, alors que les diverticules présentent une morphologie épithéliale des plus variées.

Ces constatations concordent entièrement avec celles de F. Jayle. Plus récemment, G. Durante (1) pense que « la grossesse ectopique est, à

(1) LE LORIER (V.) et DURANTE (G.) : « Diverticules et cloisonnements tubaires. » (*La Gynécologie*, octobre 1933, p. 529.)

« coup sûr, fréquemment préparée par l'existence de cloisonnements « tubaires qui, on vient de le voir, sont peut-être plus fréquemment « acquis que d'origine congénitale ». Cette conception s'applique dans les cas de diverticules ; il est difficile de l'admettre dans les cas où les canaux voisinent parallèlement d'une extrémité de la trompe à l'autre.

Néanmoins, il peut arriver qu'inflammation coexiste avec malformation, sans que celle-ci soit la conséquence de celle-là. Nous croyons que ces malformations tubaires favorisent plus souvent qu'on ne le pense la grossesse ectopique et certaines collections purulentes qui se draineraient plus aisément dans les trompes unicanaliculaires. Mc Nalley (1) relève 10 cas de malformations dans 12 grossesses tubaires, soit 83,3 % ; Van Tongeren (2) rapporte un cas de canal accessoire dans un cas de grossesse tubaire. Kleine (3) insiste sur l'influence des passages surnuméraires sur la nidation ovaire. Hovelacque (in *Traité d'Anatomie humaine* [Poirier et Charpy], Paris, 1923) rapporte que « Kossmann a signalé l'existence de trompes accessoires », mais ne les a jamais vues s'unir avec la trompe principale. « Waldeyer les aurait vues 5 fois sur 30 cas. On a cité un certain nombre de cas de grossesses ectopiques développées à leur niveau. » Il semble que les cas de Heurotin et Herzog, Walthard, Hammacher, Eckler, soient les seuls indiscutables. Cependant, Jayle et Halpérine (4) insistent sur le fait, connu depuis longtemps, que l'œuf ectopique se développe souvent dans la paroi même de la trompe, sans qu'il y ait de canaux accessoires (cas de Micholitsch, de Berkeley et Bonney, de Lecène).

Nous avons vu que nos constatations, très comparables à celles de Von Franqué et Garkisch, nous permettent d'affirmer l'existence de canaux accessoires. Il est fort vraisemblable que, dans les cas de grossesse tubaire, ces canaux seraient d'observation d'autant plus facile que le diagnostic de la grossesse et l'ablation de la trompe auraient été plus précoces.

(*Travail du Laboratoire de la Maternité de Port-Royal.*)

**DISCUSSION.** — *M. Baumann.* — Des coupes perpendiculaires à l'axe de la trompe sont insuffisantes pour permettre une interprétation exacte des anomalies qu'elle présente ; il est nécessaire de pratiquer une coupe longitudinale, parallèle à l'axe de l'organe.

(1) MC NALLEY (F. P.) : « L'association de diverticules congénitaux de la trompe de Fallope avec grossesse tubaire. » (*Am. J. Obst. and Gyn.*, 1926, pp. 303-318.)

(2) VAN TONGEREN (F. V.) : « Tube accessoire dans une trompe de Fallope (dans un cas de grossesse tubaire). » (*Zentralbl. f. Gynäk.*, 1925, pp. 582-586.)

(3) KLEINE (H. O.) : « Anomalies de la trompe de Fallope. Signification des passages surnuméraires en relation avec la nidation ovaire. » (*Arch. f. Gynäk.*, 1931, pp. 688-696.)

(4) JAYLE et HALPÉRINE : *Loc. cit.*

## UN CAS D'ADÉNO-MYOME DE L'OVaire D'ORIGINE WOLFFIENNE

par

H. Portes et P. Isidor.

L'origine wolffienne de certaines tumeurs kystiques mucipares de l'ovaire a été longtemps contestée. On a souvent invoqué un processus de métaplasie de l'épithélium de revêtement ou de certains kystes folliculaires pour en expliquer la pathogénie.

Le cas que nous rapportons semble bien plaider en faveur d'une origine wolffienne, et ceci en raison des caractères morphologiques non seulement du revêtement épithéial, mais surtout du stroma qu'il est parfois si difficile d'observer dans des tumeurs très évoluées.

1. OBSERVATION CLINIQUE. — M<sup>me</sup> H... (Elise), quarante ans, vient à la consultation de la clinique Baudelocque, le 1<sup>er</sup> juillet 1933, pour des douleurs abdominales. Elle est réglée normalement depuis l'âge de treize ans. Elle a eu 3 grossesses normales. Son mari est mort, à quarante-trois ans, de congestion cérébrale (?).

Depuis deux mois, elle est fatiguée et se plaint de douleurs dans l'hypocondre gauche. (Elle croit sentir une tumeur douloureuse qui remue dans le bas-ventre.) Les règles sont normales.

L'examen révèle un utérus anté-versé et anté-fléchi, un peu augmenté de volume, et une masse pauci-utérine gauche, irrégulière de forme et de consistance, non mobile, séparée de l'utérus et grosse comme une orange.

On pose le diagnostic de tumeur solide de l'ovaire.

La malade revient le 10 février 1934, parce qu'elle souffre depuis quinze jours et consent à se faire opérer.

A l'examen, on retrouve la même masse et l'on pense à un kyste dermoïde de l'ovaire gauche. On décide d'intervenir et l'on pratique l'ablation de la masse ovarienne, grosse comme une tête fétale de 4 mois, de consistance irrégulière, mollosse, fluctuante, avec des zones plus résistantes.

2. EXAMEN DE LA PIÈCE. — La tranche de section de la masse tumorale montre qu'elle est creusée de kystes de dimensions des plus variables. Les uns sont petits, remplis de sang; les autres, plus volumineux, contenant une substance translucide, mucoïde; d'autres, enfin, sont distendus par une masse consistante, gélatinuseuse.

La face interne des grandes cavités est parsemée de formations bourgeonantes, ramifiées, enveloppées d'une gangue gélatinuseuse très adhérente.

Le reste du parenchyme tumoral est formé par un tissu compact, blanc rosé, rougeâtre par endroits, d'aspect fibromateux.

Il n'existe pas de végétations à la surface de la masse tumorale.

3. ETUDE HISTOLOGIQUE. — Nous étudierons d'une part la paroi des kystes mucoïdes, d'autre part le stroma tumoral.

La paroi des grands kystes est revêtue d'une muqueuse extrêmement irrégulière. Tantôt elle est mince, aplatie; tantôt, au contraire, elle est riche en franges grèles, parfois extrêmement développées et dont l'ensemble correspond aux végétations visibles sur la pièce. Cette muqueuse comprend un épithélium simple, à hautes cellules mucipares, dont le calice a refoulé le noyau à la base. Tous les éléments sont identiques et ne présentent ni monstruosités ni mitoses atypiques. Le stroma sous-jacent, lorsqu'il constitue les axes des franges, est extrêmement grêle; de même lorsqu'il s'interpose entre deux kystes très voisins. Cependant, sur les coupes colorées au Van Gieson, on distingue de rares éléments musculaires lisses (fig. 1).

Dans les régions où la tumeur est presque totalement dépourvue de cavités kystiques, l'aspect correspond exactement à celui des myo-fibromes de l'utérus : tourbillons de fibres musculaires lisses enchevêtrées, parfois individualisés en faisceaux par de fins tractus conjonctifs. Ça et là, on distingue de rares cavités de dimensions très réduites, bordées soit d'un épithélium mucipare, soit d'une rangée de cellules claires, cubiques. Et il n'est pas rare que, dans le même épithélium, on puisse observer toutes les formes de transition entre le petit élément cubique et la haute cellule mucipare (fig. 2).



FIG. 1. — *Kyste à revêtement épithelial muqueux. Franges exubérantes. Stroma de charpente banal.*

Plongées dans ce tissu myomateux, quelques cicatrices scléreuses de corps jaunes, quelques vestiges du stroma « sarcomatoïde » permettent d'affirmer que la tumeur s'est développée au sein même de l'ovaire, ou, du moins, que ce dernier a été envahi par le processus tumoral (fig. 3).

Il est de pratique courante d'observer des tumeurs ovariennes à kystes mucoïdes, soit uniloculaires, soit polykystiques. Les fibromes ovariens ne sont pas non plus d'une grande rareté. Mais les descriptions de léiomyomes et surtout d'adéno-myomes de l'ovaire sont de beaucoup les plus exceptionnels. Bender et Hertz (1) ont décrit, en 1903, un volu-

(1) BENDER et HERTZ (J.) : « Volumineux fibro-myome des deux ovaires. Transformation kystique de la tumeur développée aux dépens de l'ovaire gauche. » (Soc. Anat., 1903, p. 241.)

mineux fibro-myome à transformation kystique de l'ovaire gauche, Pascal et Pilliet (1), en 1898, ont rapporté le cas d'une tumeur qu'ils qualifient : tumeur fibro-myo-kystique.

Cependant, les auteurs les plus autorisés s'accordent à dire que ces néoplasies sont des rares. Ewing (2) dit, à propos de l'adénomyome de l'ovaire, que c'est « une forme rare de tumeurs ovariques », et que,

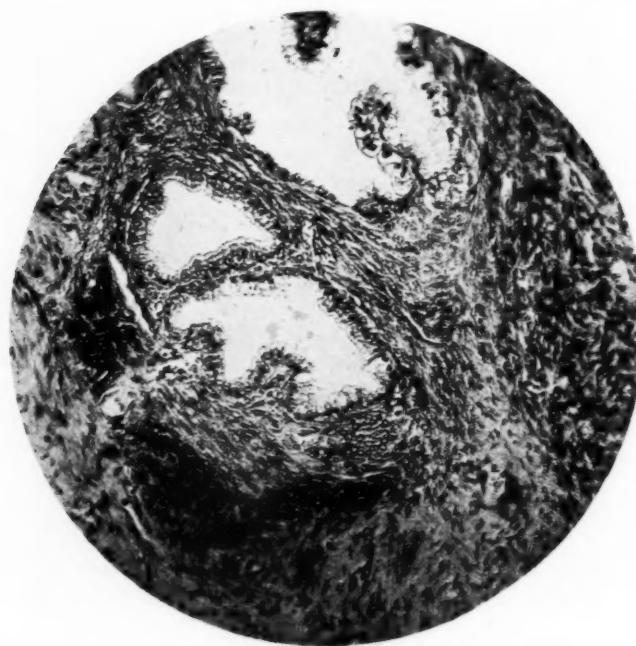


FIG. 2. — *Région adéno-myomateuse. Stroma extrêmement riche en fibres musculaires lisses. Canalicules épithéliaux à revêtement tantôt cubique, clair, tantôt cylindrique, mucipare.*

Remarquer, à droite, le stroma normal de l'ovaire.

si certains auteurs (Babo, Aschoff, Neumann, Wassmer) les rapportent à une origine mésonéphritique, « il est probable que l'interprétation de Russel, comme d'origine müllérienne, est correcte. Les tubes mésonéphritiques sont dépourvus de stroma riches en éléments cellulaires ».

(1) PASCAL et PILLIET : « Enorme tumeur fibro-myo-kystique de l'ovaire. » (*Soc. Anat.*, 1898, p. 240.)

(2) EWING : *Neoplastic diseases*, 1922, p. 610.

Il est évident qu'on doive compter soit sur l'origine müllérienne, bien que, dans certains cas, quelques détails de structure éliminent cette hypothèse (absence de « stroma riche en éléments cellulaires »), soit sur une origine germinative (replis de l'épithélium de surface de l'ovaire (cas de Pascal et Pilliet).

Cependant, Corsy et Montpellier (1), après P. Masson (2), voient, dans



FIG. 3. — *Région myomateuse.*  
Au centre, une cicatrice scléreuse de corps jaune.

la plupart des tumeurs kystiques mucoïdes, une prolifération des éléments épithéliaux du corps de Wolff. Récemment encore, Wallart (3) souscrit à cette opinion.

Dans notre cas, il existe d'une part de grandes formations kystiques,

(1) CORSY (F.) et MONTPELLIER (J.) : « Sur les évolutions cellulaires, le diagnostic histologique et les homologies des épithéliomes ovariens issus de vestiges wolffiens. » (*Ass. fr. pour l'étude du cancer*, 1927, p. 537.)

(2) MASSON (P.) : *Diagnostic des tumeurs.*

(3) WALLART : « Le Rete ovarii comme origine des tumeurs de l'ovaire. » (*Ann. Anat. path.*, t. VIII, n° 2, février 1931, pp. 113-124.)

à épithélium frangé, constitué par une rangée de cellules caliciformes mucoïdes reposant sur un stroma banal. Dans ces régions, il est vraiment impossible de pencher formellement soit pour une origine wolffienne, soit pour une parenté possible avec l'épithélium de la surface de l'ovaire.

Mais en d'autres régions, les kystes sont réduits à la dimension des tubes épithéliaux wolffiens normaux enveloppés d'un stroma qui est ici extrêmement développé et où prédominent nettement les fibres musculaires lisses. Il est vraisemblable que si les éléments épithéliaux avaient évolué vers l'hypertrophie kystique, il aurait été impossible de reconnaître la nature purement musculaire de ce tissu.

En outre, nous avons vu que l'épithélium des vestiges wolffiens, souvent cubique et clair, passe insensiblement au type cylindrique et mucoïde, tout à fait comparable à l'épithélium des grands kystes (ceci étant tout en faveur de la parenté de ces deux formations). Nous ne nous étonnerons pas de cette « métaplasie fonctionnelle » de cet épithélium; elle est fréquente dans les « cystadénomes papillifères » décrits par P. Masson et il semble bien ici qu'on puisse l'observer dans les épithéliums des tubes wolffiens. Quant à la partie myomateuse de la tumeur qui, si souvent, enveloppe les petites formations tubulées, il est vraisemblable qu'elle a pris son point de départ dans la coque musculaire, constante dans les vestiges du Rete et de l'Epoophore.

Nous pensons, avec Wallart, que, pour pouvoir franchement discuter de l'origine wolffienne de semblables tumeurs, on doive retrouver, dans un même ovaire, les formes de transition entre l'organe normal et le tissu tumoral.

Il semble bien que nous ayons eu la bonne fortune de rencontrer un cas de ce genre et qu'on puisse y voir une analogie tout au moins lointaine avec la pathogénie de certains adénomyomes de l'utérus ou même de la glande mammaire.

*(Travail du Service et du Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Clinique Baudelocque. Professeur A. Couvelaire.)*

**DISCUSSION.** — *M. Moulouquet.* — Je pense qu'il faut rappeler, en cette question de l'histogénèse des tumeurs de l'ovaire, le travail de Lecène et Bierry, qui a démontré, dans les kystes mucoïdes de l'ovaire, et dans ceux-là seuls, l'existence d'un ferment endocellulaire, la sucrase, qui, à l'état normal, n'existe que dans les cellules de l'intestin. Ce travail me paraît capital et ses conclusions priment celles que l'on peut tirer de la morphologie. Il permet de rapporter les dépôts mucoïdes de l'ovaire au développement du feuillet endodermique d'un embryome.

## II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

ALLOCUTION DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL (*M. René Huguenin*).

Mes chers collègues,

L'an passé, j'invoquais comme légitime, pour le rapport annuel de la Société Anatomique, l'épithète, peut-être un peu trop usitée, de « rapport moral ». Je ne croyais pas être prophète en lavant par avance votre Société de tous soupçons éventuels, en cette crise de moralité, que l'on a découverte depuis.

Et cependant, vous vous en souvenez peut-être, notre maison semblait alors à si rude épreuve qu'on la crut voir effondrée sous la violence d'ouragan d'un rapport financier de fin d'année. Il ne lui fallait rien moins que pouvoir faire honneur à sa signature.

Notre trésorier va vous dire comment cette vieille famille qu'est la Société Anatomique, où se coudoient, filialement, deux ou trois générations, fut sauvée par ses traditions de.... bourgeoisie provinciale qui, chez nous aussi, datent de plus d'un siècle. Tous, si loin qu'ils fussent, et, apparemment si peu attachés, se sont sentis, fatales victimes d'un esprit de famille, contraints d'aider à la survie de l'œuvre des ancêtres menacée de ruine.

Ils ont payé des sommes, parfois élevées, pour couvrir la publication de leurs travaux, ce qui n'est pas très légitime. Ils ont été deux fois à la peine. L'éclat que leurs œuvres nouvelles donnaient à notre Société méritait mieux qu'une amende : mais quel plus bel exemple que cette résignation de la haute vertu morale qui anime nos membres !

Cependant, je me dois de dire à certains, parmi nous, que le temps de ce qui a pu leur paraître « brimades » semble heureusement passé. Impression fausse peut-être ? Angoisse d'un bureau paranoïaque ? Ne nous semble-t-il pas que la crainte d'être obligés de délier leur bourse ait tiédi le zèle et ralenti l'assiduité des membres de la Société Anatomique ? Nos séances sont redevenues d'un calme inaccoutumé : on y croirait sentir la « crise ». Tout à l'encontre, cette crise.... de clientèle ne devrait-elle pas ramener jeunes ou anciens vers la quiétude des sciences, que l'on dit exactes.

Pourtant, il n'est point en France d'autres sociétés comparables à la nôtre. Purement, ou surtout cliniques, spécialisées dans un domaine ou non, la plupart de nos sœurs ne s'intéressent pas, comme nous, aux recherches fondées sur l'observation morphologique ou sur l'expérimentation. Les travaux, dans le domaine des sciences dites fondamentales n'ont nulle part meilleure place qu'ici. J'en veux trouver une preuve qui fut récemment l'évidence même. Les réunions plénières de la Société Anatomique sont fertiles et très suivies. Pourvues des présidents les plus qualifiés, elles attirent nos membres provinciaux, nos correspondants étrangers et même les plus hautes personnalités scientifiques qui n'étaient pas des nôtres, et que, l'an passé encore, nous nous sommes enorgueillis de nommer au titre honorifique « d'associés ». Notre

Congrès d'octobre fut un succès sans précédent. Qui veut étudier aujourd'hui la question de l'hémorragie cérébrale ne peut trouver ailleurs que dans nos bulletins la plus récente mise au point de ce difficile problème.

Je croirais donc volontiers utile de dire bien haut qu'en ces temps, où l'on envisage une orientation nouvelle et heureuse de la médecine, il serait bon que tous ceux qui sont les familiers de notre cercle restreint se plaisent à suivre le sillage de prosélytisme qu'a creusé devant eux le Président de notre Société : s'il leur arrive de se détourner un instant de leurs préoccupations strictement personnelles et de jeter un regard curieux sur ce qui se passe en d'autres nations, ils se rendront compte qu'il y va de la genèse et de l'expansion de l'esprit scientifique français.

#### RAPPORT DU TRÉSORIER (M. J. Delarue).

Mes chers collègues,

Les comptes de la Société Anatomique, pour l'exercice 1933, peuvent se résumer de la façon suivante :

RECETTES		
Produit net de l'encaissement des cotisations de 1933.	29.965	05
Produit de vente du Bulletin.	518	>
Revenus de la Société et intérêts des fonds placés :		
1 <sup>er</sup> semestre 1933.	389	05
2 <sup>e</sup> — — —	493	70
	<u>882</u>	<u>75</u>
Aide financière apportée par les <i>Annales d'Anatomie pathologique</i> pour l'impression du Bulletin.	4.096	95
Montant du prix Debat 1932.	5.000	>
Indemnités diverses	9.421	>
Total des recettes.	<u>49.883</u>	<u>75</u>
DÉPENSES		
Impression du Bulletin.	34.580	>
Résumé des rapports de la IV <sup>e</sup> Réunion plénière (impression).	950	>
Droit de garde des titres.	8	80
Sommes allouées, à titre d'encouragement, sur le prix Debat.	1.500	>
Frais de secrétariat.	1.850	60
Frais divers occasionnés par la IV <sup>e</sup> Réunion plénière.	326	75
Total des dépenses.	<u>39.216</u>	<u>15</u>
Excédent des recettes	<u>10.667</u>	<u>60</u>
Total égal	<u>49.883</u>	<u>75</u>

Le solde créiteur de l'exercice 1932, qui était de 5.754 fr. 20, se trouve, à la fin de l'exercice 1933, porté à 16.637 fr. 90.

Du montant de ce solde créiteur, il convient de déduire la somme de 3.500 francs, qui représente la partie non attribuée du prix Debat 1932; cette somme ne peut entrer en ligne de compte dans l'évaluation de nos fonds disponibles. Ceux-ci se montent donc, au 1<sup>er</sup> janvier 1934, à 13.137 fr. 90.

Un précédent rapport de votre trésorier vous a exposé, mes chers collègues, à l'Assemblée générale extraordinaire du 7 décembre 1933, les raisons du redressement financier de la Société Anatomique, et les efforts accomplis par le bureau pour assurer désormais à notre trésorerie une certaine « marge de sécurité ». Des sacrifices ont été demandés aux auteurs de communications, au cours de l'exercice 1933. Ils nous étaient indispensables. Vous pouvez constater qu'ils ont été efficaces.

Ce rapport est adopté à l'unanimité.

#### ELECTIONS DU BUREAU ET DU CONSEIL D'ADMINISTRATION

L'Assemblée générale procède ensuite aux élections. Sont élus à l'unanimité des membres présents, pour une période de deux ans :

<i>Président</i> .....	MM. G. ROUSSY.
<i>Vice-présidents</i> .....	H. ROUVIÈRE. C. CHAMPY.
<i>Secrétaire général</i> .....	NOËL FIESSINGER.
<i>Secrétaire général adjoint</i> ...	RENÉ HUGUENIN.
<i>Trésorier</i> .....	P. GÉRARD-MARCHANT.
<i>Secrétaires</i> .....	J. DELARUE. P. FOULON. FUNCK-BRENTANO.
<i>Membres du Conseil d'Administration</i> .....	BRAULT. DURANTE. JAYLE. LEGRY. MOUCHET.



